

# MEDICINISCHE WOCHENSCHRIFT

(FRÜHER ÄRZTLICHES INTELLIGENZ-BLATT)

ORGAN FÜR AMTLICHE UND PRAKTISCHE ÄRZTE.

Herausgegeben von

Ch. Bäumlcr, O. Bollinger, H. Curschmann, C. Gerhardt, W. v. Heineke, G. Merkel, J. v. Michel, H. v. Ranke, F. v. Winkel, H. v. Ziemssen,  
Freiburg i. B. München. Leipzig. Berlin. Erlangen. Nürnberg. Würzburg. München. München. München.

Nr. 29. 21. Juli 1896

Redacteur: Dr. B. Spatz, Ottostrasse 1.  
Verlag: J. F. Lehmann, Landwehrstr. 70.

43. Jahrgang.

## Originalien.

### Ueber weitere 150 mit Behring'schem Heilserum in der medicinischen und chirurgischen Klinik zu Freiburg i. B. behandelte Diphtheriefälle.

Von Dr. Karl Fürth, Assistent der medicinischen Klinik.

Seitdem wir im Juni vorigen Jahres über die in der hiesigen medicinischen und chirurgischen Klinik mit Behring'schem Heilserum behandelten ersten 100 Fälle berichtet <sup>1)</sup>, sind im Laufe der letzten 12 Monate wiederum 150 Diphtheriekranke der Serumbehandlung unterzogen worden. Von diesen wurden bei 123 die Löffler'schen Bacillen durch Züchtung nachgewiesen, bei den 27 bacteriologisch nicht untersuchten war die Diagnose durch die kurz nach der Aufnahme nothwendig gewordene Tracheotomie (Aushusten von Membranen) gesichert. 13 dieser Fälle kamen ausserdem zur Section.

Ferner wurde Serum injicirt in 12 Fällen, die klinisch als Diphtherie imponirten, bei der bacteriologischen Untersuchung aber die Löffler'schen Bacillen vermissen liessen und nur Streptococcen und andere Mikroccoen aufwiesen. Wir haben diese Fälle, von denen keiner tödtlich verlief, nicht in unsere Statistik mit aufgenommen.

Zur Züchtung der Diphtheriebacillen wurde in allen Fällen 3 Proc. Glycerin-Kälberblutserum, daneben noch häufig Glycerinagar, 30 mal auch noch der Deycke'sche Alkalialbuminat-Nährboden benutzt. Letzterer besitzt nach unseren Erfahrungen gegenüber dem Blutserum keine Vortheile. In 34 von unseren 123 bacteriologisch untersuchten Fällen fanden sich neben dem Diphtheriebacillus noch Streptococcen. Diese verhältnissmässig geringe Zahl von Streptococcenbefunden erklärt sich wohl daraus, dass im Interesse einer möglichst raschen Diagnose die Culturen durchwegs bereits nach etwa 20 Stunden untersucht wurden, in welcher Zeit bekanntlich das Wachstum der Diphtheriebacillen das der Coccen auf Blutserum bedeutend überwiegt.

Bei 5 Kindern mit Larynxdiphtherie, von denen 3 zur Tracheotomie kamen und 2 starben, konnten wir die Diphtheriebacillen aus dem Rachen züchten, obwohl die Rachenorgane vollkommen frei von Belägen und weder stärker geschwollen noch besonders intensiv geröthet waren. Eines dieser Kinder hatte zugleich Masern, und war namentlich hier der bacteriologische Befund von entscheidender Wichtigkeit für die Therapie, da die Differentialdiagnose zwischen Masernlaryngitis und Larynxdiphtherie klinisch zunächst nicht zu stellen war.

Unter unseren 150 Diphtheriefällen befinden sich 122 reine und 28 complicirte Diphtherien. Die Complicationen bestanden in Masern (16), Scharlach (5), Masern und Scharlach (2), Masern und Typhus abdominalis (1), Tuberculose (4).

Von den 122 reinen Diphtherien starben 12 = 9,8 Proc., zur Tracheotomie kamen 26 = 21,3 Proc., davon starben 9 = 34,6 Proc.

Von den complicirten Diphtherien starben 11 = 39 Proc., zur Tracheotomie kamen 9 = 32 Proc., davon starben 6 = 66,6 Proc.

Betrachten wir unsere 150 Fälle zusammen, so haben wir eine Mortalität von 23 = 15,3 Proc. Trotz der ungünstigen Beeinflussung durch die in diesem Winter in Freiburg herrschende Masern- und Scharlachepidemie ist die Mortalität sowohl absolut wie relativ in keinem der vorhergehenden Jahre so niedrig gewesen.

|                               | Diphtherie-<br>Fälle | Gestorben | in Proc.   |
|-------------------------------|----------------------|-----------|------------|
| Juni 1889 bis Juni 1890       | 69                   | 37        | 53,6 Proc. |
| " 90 " " 91                   | 103                  | 35        | 34 "       |
| " 91 " " 92                   | 76                   | 35        | 46 "       |
| " 92 " " 93                   | 95                   | 37        | 38,9 "     |
| " 93 " " 94                   | 145                  | 56        | 38,6 "     |
| " 94 " " 95                   | 144                  | 28        | 19,4 "     |
| (von Octb. ab Serumbehandlg.) |                      |           |            |
| Juni 1895 bis Juni 1896       | 150                  | 23        | 15,3 "     |

In der Periode 1894/1895 sind unsere ersten 100 mit Heilserum behandelten Fälle enthalten, was in dem plötzlichen Abfall der Mortalitätsziffern deutlich zur Geltung kommt.

Am auffallendsten aber tritt statistisch der günstige Einfluss der Serumbehandlung zu Tage, wenn wir die Zahl der zur Tracheotomie gekommenen Fälle mit den früheren vergleichen.

|                               | Tracheotomirt | Davon gestorben |
|-------------------------------|---------------|-----------------|
| Juni 1889 bis Juni 1890       | 49,1 Proc.    | 82,3 Proc.      |
| " 90 " " 91                   | 42,7 "        | 70,4 "          |
| " 91 " " 92                   | 48,6 "        | 81,0 "          |
| " 92 " " 93                   | 41,0 "        | 74,3 "          |
| " 93 " " 94                   | 52,4 "        | 67,1 "          |
| " 94 " " 95                   | 34,7 "        | 50,0 "          |
| (von Octb. ab Serumbehandlg.) |               |                 |
| Juni 1895 bis Juni 1896       | 23,3 "        | 42,8 "          |

Abgesehen von den bereits oben erwähnten Complicationen war der Charakter der Erkrankungen namentlich in den Monaten Februar, März und April ein schwerer. Theilen wir unsere Fälle nach den Grundsätzen, wie wir sie bereits in unserem ersten Bericht auseinandergesetzt haben, in 3 Gruppen, so hätten wir diesmal 37 leichte, 35 mittelschwere und 78 schwere Erkrankungsformen zu verzeichnen.

Während in früheren Perioden die Sterblichkeit an Diphtherie in den beiden ersten Lebensjahren 60—100 Proc. betrug, sind diesmal von 19 Kindern unter 2 Jahren nur 3 gestorben, obwohl 8 tracheotomirt werden mussten.

|                 | 0—2 Jahre | 2—6 Jahre | 6—10 Jahre | Ueber 10 J. |
|-----------------|-----------|-----------|------------|-------------|
| Fälle . . . . . | 19        | 75        | 31         | 25          |
| Davon gestorben | 3         | 18        | 1          | 1           |
| Tracheotomirt . | 8         | 23        | 3          | 1           |
| Davon gestorben | 2         | 12        | 0          | 1           |

Im Durchschnitt haben wir im letzten Beobachtungsjahre grössere Serumengen angewandt wie früher, so dass auf den einzelnen Fall 1690 Antitoxineinheiten kommen. Bei mehreren

<sup>1)</sup> s. d. Wochenschrift 1895, No. 30.  
No. 29.

Kindern haben wir innerhalb 24 Stunden bis zu 4000 Antitoxineinheiten eingespritzt.

Von 46 in den beiden ersten Tagen der Erkrankung aufgenommenen Kindern ist keines gestorben.

Was die klinischen Erscheinungen betrifft, so können wir nur das bereits in unserer ersten Beobachtungsreihe Mitgetheilte bestätigen. Der günstige Einfluss des Heilserums auf das Allgemeinbefinden, den Fieberverlauf sowie den rascheren Ablauf der Localerscheinungen waren unverkennbar.

In 89 Proc. unserer Fälle war die Abstossung der Membranen am 7. Tage beendet. Die auffallende Verminderung der Tracheotomien haben wir bereits oben betont; damit hängt zusammen die Thatsache, dass bei 17 Kindern schwere Stenosenerscheinungen ohne Operation zurückgingen. Während früher bei Larynxdiphtherie mit stärkerer Stenose ein längeres Zuwarten meist aussichtslos war, ist seit Einführung der Serumbehandlung die Indication zur Tracheotomie entschieden hinausgeschoben worden. In solchen Fällen haben wir von den auch schon von anderer Seite empfohlenen schweisstreibenden heissen Einpackungen als unterstützendes Moment gute Erfolge gesehen; auch gaben wir des öfteren ein Brechmittel, wenn wir Grund zur Annahme hatten, dass die Auflagerungen im Kehlkopf bereits etwas gelockert waren.

Albuminurie mehr oder minder starken Grades trat in 40 Proc. unserer reinen Diphtheriefälle auf; einen ungünstigen Einfluss des Serums auf die Nieren haben wir auch diesmal nicht beobachtet.

Von Nebenwirkungen des Serums sind in unseren 150 Fällen nur 6 Serumexantheme zu verzeichnen; seit Anwendung des hochwerthigen resp. concentrirten Serums (Höchst) kamen überhaupt keine Serumexantheme mehr vor.

Wenn wir nun noch kurz zur Besprechung unserer Todesfälle übergehen, so können wir diejenigen, in denen der Tod durch Complicationen mit anderen Krankheiten bedingt war, ausschliessen, da sie zur Beurtheilung des Heilwerthes des Serums nicht in Betracht kommen.

Analysiren wir unsere Todesfälle von reiner Diphtherie, so haben wir zunächst 2 septische Formen ohne Betheiligung des Kehlkopfes. Beide, ein 8 und ein 5 jähriges Mädchen betreffend, waren am 4. Tage ihrer Erkrankung aufgenommen und mit 2500 resp. 3500 A. E. injicirt. Das erste Kind starb bereits nach 16, das zweite nach 68 Stunden. Hier war offenbar die Intoxication durch die angewendete Heildosis nicht mehr zu neutralisiren, trotzdem war bei dem zweiten Kinde eine günstige Einwirkung auf den Localprocess unverkennbar.

An descendirendem Croup starben 5 Kinder und 1 Erwachsener. Letzterer, ein 27 jähriger kräftiger Landwirth, seit 8 Tagen erkrankt, kam in einem höchst fatalen Zustande in die Klinik und starb 8 Stunden nach der sofort ausgeführten Tracheotomie. Auch die 5 Kinder waren wegen schwerer Stenosenerscheinungen kurz nach der Aufnahme tracheotomirt. Die Section zeigte die Membranen in den absteigenden Luftwegen z. T. verflüssigt, z. T. noch fest adhärent.

2 Kinder, ebenfalls tracheotomirt, gingen an diffusen Bronchopneumonien zu Grunde, nachdem der Localprocess bereits zum Ablauf gekommen war.

Endlich starben 2 Kinder an Herzlähmung am 6. resp. 41. Tage nach der Aufnahme. Das erste Kind, ein 3 jähriges Mädchen, am 8. Krankheitstage zur Behandlung gekommen, war tracheotomirt, das zweite, ein 5 jähriges Mädchen, am 5. Krankheitstage injicirt, hatte eine Rachendiphtherie, welche bereits nach 5 Tagen abgelaufen war. Das Kind erholte sich aber nicht und starb schliesslich unter den Erscheinungen des Krankheitsbildes, welches Heubner als «diphtherischen Marasmus» bezeichnet.

Wenn auch immer einzelne Fälle übrig bleiben werden, die sich selbst bei frühzeitiger Serumanwendung als refractär erweisen, so wird die Mortalitätsziffer doch noch viel weiter heruntergehen, wenn es erst durch Aufklärung des Publikums gelingt, die erkrankten Kinder früher als bisher zur Behandlung zu bekommen.

Für die Ueberlassung der aus der chirurgischen Klinik stammenden Fälle bin ich Herrn Professor Kraske zu grossem Danke verpflichtet.

Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Kast in Breslau.

### Zur Blutalkalescenzbestimmung am Krankenbett.

Von Dr. med. Karfunkel, Badearzt in Cudowa, Schlesien.

Eine genaue Kenntniss der Alkalescenz des Blutes und der Gewebsäfte in krankhaftem Zustande würde zweifellos zum Verständniss pathologischer Vorgänge viel beitragen, vielleicht auch für therapeutische Maassnahmen manche neue Anhaltspunkte geben. Wissen wir doch schon, dass gewisse chemische Vorgänge im thierischen Stoffwechsel (z. B. die Oxydation) an das Vorhandensein bestimmter Alkalescenzgrade geknüpft sind, und neuere Arbeiten lassen es auch als wahrscheinlich erscheinen, dass manche der lebenswichtigen Eigenschaften des Blutes und der Gewebsäfte (z. B. die bactericide Kraft des Blutserums) von ihrer Reaction abhängig sind.

Wenn es trotz dieser Bedeutung zu einer klinischen Verwerthung der Alkalescenzbestimmung bis jetzt noch nicht gekommen ist, so beruht dies im Wesentlichen darauf, dass auch auf physiologischer Seite eine Einigung darüber noch nicht erzielt wurde, an welchen Factoren die Reaction des Blutes zu controliren ist; mit anderen Worten, welche Methoden man zur Alkalescenzbestimmung zu verwenden habe und was man dann mit diesen wirklich bestimmt.

Ueber die den Klinikern am meisten interessirenden Fragen, ob und bei welchen krankhaften Zuständen eine abnorme Säureproduction im Körper statt habe, muss die von Walter<sup>1)</sup> zuerst zur Alkalescenzbestimmung im Blute verwendete Methode, die Bestimmung der Kohlensäure, die treffende Antwort geben.

Wenn bei sonst gleichbleibenden Verhältnissen abnorme Säuren im Stoffwechsel auftreten, und an der Neutralisation des Blutalkalis participiren, dann muss bei dem Bestreben des Organismus, einen gewissen Alkalescenzgrad im Blut festzuhalten, der Antheil, mit dem die Kohlensäure normaler Weise sich an der Bindung des Blutalkalis betheilt, entsprechend kleiner werden. In der That haben Walter's Blutuntersuchungen bei experimenteller Säurevergiftung ergeben, dass der Grad der Säuerung des Organismus an der Kohlensäure des Blutes gut zu messen ist. Diese Methode verlangt indessen eine grössere Blutmenge zu ihrer Ausführung, so dass eine mehrfache Untersuchung am Krankenbett in kurzen Intervallen ausgeschlossen ist. Ausserdem setzt sie das Vorhandensein kostspieliger Apparate und eine gewisse technische Fertigkeit des Untersuchers voraus.

Den vermehrten Säurezufluss zum Blute hat Kraus<sup>2)</sup> dann in anderer Weise zu messen versucht. Da im Blute neben neutralen und alkalisch reagirenden Salzen auch — in chemischem Sinne — ungesättigte, saure enthalten sind (z. B.  $\text{NaHCO}_3$  und  $\text{NaH}_2\text{PO}_4$ , so ist es im Stande, in einem gewissen Grade — bis zur Sättigung dieser Salze mit Alkali — Basen zu binden. Diese «Basencapacität» muss um so grösser sein, je mehr durch die im Stoffwechsel entstandenen Säuren ungesättigte saure Salze aus den mit Basen gesättigten gebildet worden sind. Es müsste also eine vermehrte Basencapacität mit Kohlensäureverminderung einhergehen.

Dies ist in den Kraus'schen Untersuchungen auch im grossen Ganzen der Fall gewesen; trotzdem hat auch diese Methode der Basencapacitätsbestimmung, wohl auch deshalb, weil grössere Blutmengen dazu nothwendig sind, nicht häufig Verwendung gefunden.

Von allen übrigen Methoden zur Blutalkalescenzbestimmung gilt das, was Loewy<sup>3)</sup> letzthin ganz richtig ausgesprochen hat: «Der Factor, der nach den einzelnen Methoden bestimmt wird, ist in jeder ein anderer, zum Theil uns unbekannter.»

Bei allen einfachen Titrationsverfahren zur Bestimmung der Blutalkalescenz bestimmt man das Säurebindungsvermögen der Eiweisskörper des Blutes (oder Serums) zusammen mit demjenigen der Salze. Dass beide biologisch in derselben Masse uns zu interessiren brauchten, ist von v. Limbeck<sup>4)</sup> stark bezweifelt

<sup>1)</sup> Archiv f. exper. Path. und Pharm. Band 7.

<sup>2)</sup> Archiv f. exper. Path. und Pharm. Band 26.

<sup>3)</sup> Pflüger's Archiv Bd. 58.



worden und er hat sich in einer neueren von ihm angegebenen Methode deshalb darauf beschränkt, die Alkalescenz nur in dem Umfang, als sie durch säurebindende Salze bedingt ist, festzustellen. Bei der Durchsicht der Resultate, die v. Limbeck und Steindler<sup>5)</sup> mit dieser Methode bei Alkalescenzbestimmungen am Blute Kranker erhalten haben, gewinnt man jedoch nicht den Eindruck, dass ein biologisch wichtiger Factor dabei bestimmt und richtig hervorgetreten sei. Das Ergebniss z. B., dass die Sera Gesunder, nicht fiebernder und fiebernder Kranker in ihren Alkalescenzwerthen annähernd innerhalb derselben Grenzen schwanken, dass auch die Alkalescenz des Gesamtblutes bei Gesunden und Kranken innerhalb weiter Grenzen schwankt, lässt befürchten, dass auch mit dieser Methode keine erheblichen Aufschlüsse für die Pathologie zu gewinnen sind.

Die älteren Methoden von Zuntz-Lassar<sup>6)</sup>, von Landois<sup>7)</sup>, modificirt von Jaksch<sup>8)</sup>, von Winternitz<sup>9)</sup> und Anderen, die alle in der Titration deckfarbenen Blutes nach Verdünnung mit concentrirten, jedenfalls hypertonischen Lösungen neutraler Salze bestanden, mussten deshalb einen Fehler mit sich bringen, weil die in den Blutkörperchen enthaltene Alkalimenge wohl niemals in ganzem Umfange der bei der Titration zugesetzten Säure zugänglich ist, sondern ein wechselnder, wegen der zahlreich dabei in Betracht kommenden Factoren gar nicht zu übersehender Theil nicht als Alkali in Wirkung tritt. Sie zeigen somit nicht, wie sie es sollen, die Säurebindungsfähigkeit des Gesamtblutes.

Diesen Uebelstand hat Loewy<sup>10)</sup> durch Verwendung von lackfarbenem Blut zur Titration zu beseitigen gesucht. In der That übertreffen die von ihm ermittelten Alkalescenzwerthe denn auch die mit den früheren Methoden festgestellten um ein Beträchtliches. Aber bei Alkalescenzbestimmungen am Krankenbette, die Loewy<sup>11)</sup> selbst mit seiner Methode ausführte, ergaben sich so überraschende Werthe, dass man sie zur Erklärung der Stoffwechselstörungen in den vorliegenden pathologischen Zuständen heranzuziehen kaum im Stande ist. Was Alles beim Säurezusatz zum lackfarbenen Blut als alkalische Affinität, d. i. säurebindend, in Betracht kommt, ist zunächst gar nicht abzusehen.

Trotzdem könnte man unter gewissen Umständen die mit solchen Methoden erhaltenen Zahlen zur Beurtheilung einzelner Veränderungen im Stoffwechsel doch vielleicht verwerthen, wenn bei Untersuchungen in kurzen Intervallen, in denen die Mehrzahl der in Betracht kommenden Factoren sich kaum geändert haben kann, erhebliche Schwankungen im Säurebindungsvermögen durch die gewonnenen Zahlen angezeigt würden.

Da die Loewy'sche Methode eine nur durch Venenpunction zu gewinnende Blutmenge verlangt, eine Wiederholung der Blutentnahme innerhalb kurzer Zeiträume jedoch bei Kranken in den meisten Fällen unzulässig ist, so wird sie kaum häufige Verwendung am Krankenbette finden können.

Es war deshalb zu begrüßen, dass Schultz-Schultzenstein<sup>12)</sup> unter Benutzung einer von F. Mylius angegebenen ungenau Methode zur titrimetrischen Bestimmung kleinster Alkalimengen eine Methode der Blutalkalescenzbestimmung bekannt gab, die wegen der ausserordentlich kleinen dazu erforderlichen Blutmengen und wegen der Raschheit der Ausführung eine beliebige oft Wiederholung der Untersuchung in jedem Falle ermöglicht. — Mit der oben angedeuteten Einschränkung, dass es unbekannt bleibt, welchen Factor man mit solchen Titrationsmethoden bestimmt, konnten verwerthbare relative Zahlen mit dieser Methode, wenn sie überhaupt eine zuverlässige Bestimmung erlaubt, vielleicht doch gewonnen werden.

Nach Schultz-Schultzenstein sollte der absolute Werth der Blutalkalescenz, den seine Methode gewinnen lässt, nicht wesentlich von den mit andern Methoden erhaltenen verschieden sein und es entsprachen nach seinen Angaben auch die mit seiner Methode festzustellenden Schwankungen der Blutalkalescenz den in entsprechenden Fällen auch früher schon constatirten Alkalescenzveränderungen.

Bei Loewy's Titrationsbestimmung der Alkalescenz bei Kranken hatten sich im Gegensatz dazu nicht nur überhaupt auffallend hohe absolute Werthe ergeben, sondern es waren namentlich, wie schon erwähnt, auch in pathologischen Fällen die Schwankungen der Blutalkalescenz gerade in umgekehrtem Sinne, als wie bisher in diesen Fällen angenommen war, zu Tage getreten (vermehrte Alkalescenz bei Diabetes, Fieber etc.; vermindert im Gichtanfall etc.).

Es galt deshalb zu prüfen, ob die mit der Schultzenstein'schen Methode beim Gesunden gewonnenen absoluten Werthe überhaupt ein Maassstab für die sauren Affinitäten des Blutes sein konnten, oder ob es vielleicht nur auf einem Zufall beruhte, dass der erhaltene Alkaliwerth einigermaßen den durch andere Methoden erhaltenen Werthen entsprach; und weiterhin schien es interessant, zu untersuchen, ob Schwankungen der Alkalescenz von den beiden Titrimethoden in demselben Sinne angezeigt werden würden.

Die Handhabung der Schultzenstein'schen Methode sei hier in Kurzem wiedergegeben:

Das Blut wird in ein Capillarröhrchen von bekanntem Inhalt aufgesogen, mit ca. 12 ccm neutralen Wassers verdünnt und mit 1,5 ccm  $\frac{n}{600}$  H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> übersäuert. Diese Mischung wird mit 10 ccm ätherischer Erythrosinlösung überschichtet und unter vorsichtigem Schwenken mit  $\frac{n}{600}$  NaOH zurücktitrirt, bis die Grenzschicht zwischen Aether und wässriger Blutflüssigkeit die erste deutlich erkennbare Rothfärbung zeigt.

Zunächst ergaben sich bei der Anstellung von Titrationsversuchen nach obiger Methode einige Schwierigkeiten. Wenn man, wie Schultzenstein, das als Indicator fungirende Jodeosin in der von Mylius angegebenen Weise in neutralen Aether löst, so scheidet sich aus dieser Lösung bei längerem Stehen der grösste Theil des Farbstoffs an der Gefässwandung wieder ab, so dass damit bei den späteren Untersuchungen ein stets schwächerer Indicator in Anwendung kommt. Andererseits war es nöthig, die zuerst entstandene ätherische Farbstofflösung wegen ihres zu reichen Farbstoffgehaltes mit neutralem Aether in geeignetem Maasse zu verdünnen. Bei der ausserordentlich geringen Menge Farbstoffs, die nothwendig ist, um bei der Titration der wässrigen alkalischen Lösung ausreichende Rothfärbung zu verleihen, scheint es unnöthig, eine genaue Zahlenangabe der Farbstoffconcentration in der ätherischen Indicatorlösung zu machen.

Praktisch gestaltet sich die Sache folgendermassen: Man braucht eine so schwache ätherische Lösung des Farbstoffs, dass dieselbe fast farblos, höchstens eine Spur gelblich erscheint und dass, wenn man im Reagensglas 10 ccm dieser Lösung mit 10 ccm gewöhnlichem, nicht neutralisirtem und deshalb alkalischem destillirtem Wasser vermischt, diesem gerade eine deutliche Rosafärbung ertheilt wird.

Den Farbumschlag in dem durch die geringe Blutmenge nur wenig gefärbten Wasser zu erkennen, verlangt eine gewisse Übung. Doch zeigte sich bei Controlversuchen, dass man mit der Zeit eine grosse Sicherheit im Erkennen der Endreaction sich aneignen kann, so dass die Werthe ganz übereinstimmend ausfallen, auch wenn man mit verhängter Bürette, lediglich auf sein Auge sich verlassend, titrirt. Dass einer solchen, so objectiv wie möglich durchgeführten Titration, noch etwas Subjectives anhaftet — ein persönlicher Fehler, der sich in allen Fällen gleichbleibt und deshalb bei der relativen Verwerthung vernachlässigt werden kann — muss zugegeben werden; der absolute Werth wird dadurch natürlich um eine Kleinigkeit beeinflusst.

Von der Ueberlegung ausgehend, dass der Fehler bei der absoluten Alkalescenzbestimmung um so geringer ausfallen müsste, je grösser die Blutmengen, benutzte ich nicht allein, wie Schultzen-

<sup>4)</sup> Wiener med. Blätter 1895 No. 19.

<sup>5)</sup> Centralblatt für innere Medicin 1895 No. 27.

<sup>6)</sup> Centralblatt f. medicin. Wissenschaften 1867 No. 51 — 1894 S. 228 — Archiv für Anatomie und Physiologie 1893 S. 556 — Pflüger's Archiv Bd. 9 S. 45.

<sup>7)</sup> Lehrbuch der Physiologie S. 17.

<sup>8)</sup> Zeitschrift für klinische Medicin Bd. XIII, S. 350.

<sup>9)</sup> Zeitschrift für physiologische Chemie Bd. XV, S. 505.

<sup>10)</sup> Pflüger's Archiv Bd. 58, S. 462.

<sup>11)</sup> Centralblatt f. medicin. Wissenschaften 1894 S. 785.

<sup>12)</sup> Inaugural-Dissertation, Göttingen 1895 (Kaestner).

<sup>13)</sup> Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft Bd. XXIV S. 1485.

stein, Capillaren von 0,0075 ccm Inhalt, sondern eine ganze Reihe verschiedener Blutpipetten, die ich mir selbst dargestellt hatte, und deren Inhalt zwischen 0,0057 bis 0,02 ccm schwankten. Bei Verwendung verschieden grosser Blutpipetten zur Bestimmung der Alkaleszenz in einer Blutprobe zeigte sich nun folgendes zunächst sehr überraschendes Ergebnis: Die Höhe der Alkaleszenz, aus der für die benutzte Blutmenge verbrauchten Säurezahl auf 100 ccm Blut berechnet, war ganz regelmässig um so geringer, je grösser die verwendete Blutmenge war, z. B.:

Tabelle I.

| Inhalt der verwendeten Pipetten in ccm | Alkaleszenz auf 100 ccm Blut berechnet |          |           |          |
|----------------------------------------|----------------------------------------|----------|-----------|----------|
|                                        | Probe I                                | Probe II | Probe III | Probe IV |
| 0,0057                                 | 0,775                                  | 0,856    | 0,856     | 0,787    |
| 0,0058                                 | 0,753                                  | 0,853    | 0,834     | 0,768    |
| 0,0063                                 | 0,70                                   | 0,783    | 0,793     | 0,754    |
| 0,0101                                 | 0,455                                  | 0,497    | 0,354     | 0,473    |
| 0,0108                                 | 0,44                                   | 0,496    | 0,357     | 0,446    |
| 0,0116                                 | 0,40                                   | 0,455    | 0,54      | 0,426    |
| 0,0163                                 | 0,323                                  | 0,334    | 0,325     | 0,334    |

Nachdem diese Thatsache mit aller Sicherheit festgestellt war, suchte ich zur Erklärung — von der Vermuthung ausgehend, dass vielleicht ein Zerfall der Blutkörperchen ein Freiwerden saurer Affinitäten zur Folge haben könnte — durch Bestimmung der Alkaleszenz im Serum darüber Klarheit zu bekommen. Von dem der Ader entnommenen Blute wurden, nachdem beim Stehen im Eisschrank sich wasserhelles Serum abgeschieden hatte, mit den gleichen Pipetten, wie vorher von dem frischen Blute selbst, Proben entnommen. Dabei ergaben sich, wie aus folgender Tabelle II ersichtlich ist, geringere Alkaleszenzwerte, aber im grossen Ganzen in ganz analogen Schwankungen, d. h. die Alkaleszenz zeigte sich stets in der Weise von der Menge des verwendeten Serums abhängig, dass sie um so grösser war, je kleiner die verwendete Serummenge:

Tabelle II.

| Inhalt der verwendeten Pipetten in ccm | Alkaleszenz auf 100 ccm Serum berechnet |          |           |          |
|----------------------------------------|-----------------------------------------|----------|-----------|----------|
|                                        | Probe I                                 | Probe II | Probe III | Probe IV |
| 0,0057                                 | 0,455                                   | 0,543    | 0,513     | 0,58     |
| 0,0058                                 | 0,454                                   | 0,538    | 0,508     | 0,56     |
| 0,0063                                 | 0,41                                    | 0,396    | 0,364     | 0,40     |
| 0,0101                                 | 0,197                                   | 0,182    | 0,168     | 0,184    |
| 0,0108                                 | 0,169                                   | 0,175    | 0,125     | 0,168    |
| 0,0116                                 | 0,150                                   | 0,145    | 0,246     | 0,24     |
| 0,0163                                 | 0,110                                   | 0,126    | 0,141     | 0,180    |

Wie sollte man sich diese auffallende Erscheinung nun erklären?

Theoretisch wäre es denkbar, dass die ätherische Jodeosinlösung eine Veränderung bestimmter Bestandtheile der Blut- resp. Serumflüssigkeit hervorruft, besondere Fällungen oder Verbindungen bewirkt. In erster Reihe könnten die Eiweisskörper in Betracht kommen. Dann mussten bei Eiweisslösungen die Alkaleszenzbestimmungen dieselben auffallenden Unterschiede ergeben; bei gleicher Ausführung der Titration mit filtrirtem Hühnereiweiss fand sich denn auch Folgendes:

Tabelle III.

| Inhalt der Pipetten in ccm | Alkaleszenz von Hühnereiweiss auf 100 ccm berechnet |          |
|----------------------------|-----------------------------------------------------|----------|
|                            | Probe I                                             | Probe II |
| 0,0057                     | 0,191                                               | 0,186    |
| 0,0058                     | 0,189                                               | 0,185    |
| 0,0063                     | 0,172                                               | 0,165    |
| 0,0101                     | 0,114                                               | 0,157    |
| 0,0108                     | 0,11                                                | 0,150    |
| 0,0116                     | 0,103                                               | 0,106    |
| 0,0163                     | 0,0739                                              | 0,089    |

Wenn man dagegen in einer mit einer Spur Phenolphthalein blutroth gefärbten  $\frac{1}{10}$  Normal-Natronlauge unter Verwendung ver-

schieden grosser Pipetten nach Schultzenstein die Alkalimenge bestimmt, so bekommt man, ganz unabhängig von der Menge der verwendeten  $\frac{1}{10}$  Normal-Natronlauge fast genau übereinstimmende Werthe:

Tabelle IV.

| Inhalt der Pipetten in ccm | Alkaleszenz auf 100 berechnet |
|----------------------------|-------------------------------|
| 0,0057                     | 0,458                         |
| 0,0058                     | 0,466                         |
| 0,0063                     | 0,475                         |
| 0,0075                     | 0,467                         |
| 0,0101                     | 0,461                         |
| 0,0108                     | 0,453                         |

Damit ist klar bewiesen, dass die bei der Titration von Blut, Serum und Hühnereiweiss erhaltenen Differenzen auf der Anwesenheit des Eiweisses in den Lösungen zu suchen sind. Ausserdem beweist die Thatsache, dass die Titration der  $\frac{1}{10}$  Normal-Natronlauge im Durchschnitt einen um 16 Proc. zu hohen Werth ergeben hat, dass die Schultzenstein'sche Methode zur Bestimmung absoluter Alkaleszenzwerte in so geringen Flüssigkeitsmengen, wie sie bei der Titration des Blutes wegen seines Farbstoffgehaltes nur zulässig sind, nicht zu verwerthen ist.

Es kann vielmehr die Methode hier höchstens für relative Vergleichungsbestimmungen in Betracht kommen und zwar eigentlich auch hierzu nur, wenn es sich darum handelt, Schwankungen in der Alkaleszenz bei ein und demselben Individuum innerhalb kurzer Zeiträume festzustellen.

Will man die bei verschiedenen Individuen in krankhaftem Zustande erhaltenen Alkaleszenzwerte mit einander in Vergleich bringen, so kommen nach oben Gesagtem selbstverständlich nur die Ergebnisse solcher Untersuchungen, bei denen gleich grosse Blutmengen (bzw. Pipetten) verwendet wurden, in Betracht.

In der nachfolgenden Tabelle sind deshalb die mit derselben Blutpipette in den verschiedenen Fällen erhaltenen Werthe stets in einer Columnne untereinander gereiht.

(Tabelle V siehe Seite 673.)

Wenn es gestattet ist — mit aller Reserve — Schlussfolgerungen an die erhaltenen Zahlen anzuknüpfen, so kann man aus der Tabelle ersehen:

1. Bei demselben Individuum wurden, wenn innerhalb kurzer Zeitintervalle untersucht wurde, und der Zustand des Untersuchten sich nicht wesentlich geändert hatte, ungefähr dieselben Werthe bei der Wiederholung der Untersuchungen gefunden.

2. Bei Individuen mit fieberhaften Erkrankungen, wenn Gelegenheit sich fand, sie während der Fieberperiode und ausserhalb derselben (in der Reconvaleszenz) vergleichend zu untersuchen, waren die an den Fiebertagen gewonnenen Alkaleszenzwerte meist geringer als die an den fieberfreien Tagen erhaltenen (vergl. Fälle 16 und 17).

3. Die Alkaleszenzwerte im Fieber waren an und für sich nicht immer abnorm niedrig, namentlich bei Fieber verschiedener Provenienz nicht um so niedriger, je höher die Fiebertemperatur.

4. Bei allen Kranken, welche ad exitum kamen und bei welchen in der letzten Zeit vor dem Tode noch Alkaleszenzbestimmungen gemacht worden waren, nahm die Alkaleszenz des Blutes deutlich gegen das Ende hin ab (z. B. Fall 12 und 17).

5. Ebenso lagen bei Anaemischen und Kachektischen die Werthe relativ niedrig und sanken mit zunehmender Anaemie und Kachexie (Fall 15) weiter, hoben sich andererseits (z. B. Fall 3) bei Eintritt der besseren Blutbeschaffenheit.

6. Bei zwei schweren Diabetikern war (trotz reichlicher Acetessigsäureausscheidung im Urin) keine nennenswerthe Abnahme der Blutalkaleszenz festzustellen; in einem Falle von Gicht fand sich die Alkaleszenz eher vermehrt als herabgesetzt.

Es war nun noch von Interesse, festzustellen, ob in denselben Fällen, wo verschiedene Alkaleszenzgrade mit Hilfe der Schultzenstein'schen Methode festgestellt worden waren, auch die Loewy'sche Methode entsprechend verschiedene Resultate zu Tage fördert.



Tabelle V.

| No. | Diagnose,<br>Alter, Geschlecht                                                                                         | Datum       | Temp.     | Inhalt der Pipetten in cem |        |        |        |        |        |        |        |        |        |        |        |        |        |       | Bemerkungen                                                                                                                                                                                                                                                         |
|-----|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------|-----------|----------------------------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|-------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|     |                                                                                                                        |             |           | 0,0108                     | 0,0101 | 0,0057 | 0,0058 | 0,0063 | 0,0116 | 0,0163 | 0,0075 | 0,0111 | 0,0167 | 0,0168 | 0,0186 | 0,0008 | 0,0146 | 0,02  |                                                                                                                                                                                                                                                                     |
| 1   | Diabetes gravis,<br>Mann, 35 Jahre                                                                                     | 1896        |           |                            |        |        |        |        |        |        |        |        |        |        |        |        |        |       | Bei einer Kost mit 24 g<br>Kohlehydrat ca. 70 g Zucker<br>im 24stündigen Urin.<br>pro die 20 g Natr. bicarb.,<br>starke Eisenchlorid-<br>reaction. Urin sauer.                                                                                                      |
|     |                                                                                                                        | 19. III.    | 37        | 0,351                      | 0,345  | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .     |                                                                                                                                                                                                                                                                     |
|     |                                                                                                                        | 19. III.    | 37        | 0,35                       | 0,346  | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .     |                                                                                                                                                                                                                                                                     |
|     |                                                                                                                        | 20. III.    | 36,9      | 0,336                      | 0,343  | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .     |                                                                                                                                                                                                                                                                     |
|     |                                                                                                                        | 23. III.    | 36,8      | 0,351                      | 0,354  | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .     |                                                                                                                                                                                                                                                                     |
| 2   | Phthisis pulm.,<br>Mann, 31 Jahre                                                                                      | 23. III.    | 36,5      | 0,352                      | 0,345  | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .     |                                                                                                                                                                                                                                                                     |
|     |                                                                                                                        | 24. III.    | 37,0      | 0,357                      | 0,354  | 0,856  | 0,834  | 0,893  | 0,54   | 0,325  | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .     |                                                                                                                                                                                                                                                                     |
|     |                                                                                                                        | 31. III.    | 36,3      | 0,446                      | 0,473  | 0,787  | 0,768  | 0,754  | 0,426  | 0,334  | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .     |                                                                                                                                                                                                                                                                     |
| 3   | Perniciöse<br>Anaemie,<br>Mann, 36 Jahre                                                                               | 19. III.    | 37,8      | 0,3208                     | 0,32   | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .     | Haemoglobin 30 Proc.<br>4 920 000. Erythrocyten.<br><br>Haemoglobin 50 Proc.                                                                                                                                                                                        |
|     |                                                                                                                        | 20. III.    | 37,9      | 0,317                      | 0,32   | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .     |                                                                                                                                                                                                                                                                     |
|     |                                                                                                                        | 21. III.    | 37,8      | 0,30                       | 0,31   | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .     |                                                                                                                                                                                                                                                                     |
|     |                                                                                                                        | 11. IV      | 37,1      | 0,575                      | 0,584  | 0,879  | 0,856  | 0,815  | 0,591  | 0,439  | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .     |                                                                                                                                                                                                                                                                     |
| 4   | Carcinom. ventr.<br>Mann, 62 Jahre                                                                                     | 20. III.    | —         | 0,463                      | 0,464  | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .     |                                                                                                                                                                                                                                                                     |
|     |                                                                                                                        | 21. III.    | —         | 0,44                       | 0,455  | 0,775  | 0,753  | 0,70   | 0,40   | 0,323  | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .     |                                                                                                                                                                                                                                                                     |
| 5   | Myalgia<br>rheumat.,<br>Mann, 47 Jahre                                                                                 | 24. II.     | —         | 0,567                      | 0,557  | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .     |                                                                                                                                                                                                                                                                     |
|     |                                                                                                                        | 25. II.     | —         | .                          | .      | 0,955  | .      | 0,895  | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .     |                                                                                                                                                                                                                                                                     |
|     |                                                                                                                        | 25. II.     | —         | 0,496                      | 0,497  | 0,856  | 0,853  | 0,783  | 0,455  | 0,334  | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .     |                                                                                                                                                                                                                                                                     |
| 6   | Rheumatismus<br>Mann, 46 Jahre                                                                                         | 21. III.    | 36,6      | 0,386                      | 0,375  | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .     |                                                                                                                                                                                                                                                                     |
|     |                                                                                                                        | 23. III.    | 36,8      | 0,366                      | 0,372  | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .     |                                                                                                                                                                                                                                                                     |
| 7   | Angina,<br>Polyarthrit.,<br>Weib, 18 Jahre                                                                             | 19. III.    | 39,6?     | 0,397                      | 0,408  | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .     |                                                                                                                                                                                                                                                                     |
|     |                                                                                                                        | 20. III.    | 38,2-40   | 0,397                      | 0,408  | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .     |                                                                                                                                                                                                                                                                     |
|     |                                                                                                                        | 22. III.    | 37,2-38,9 | 0,382                      | 0,392  | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .     |                                                                                                                                                                                                                                                                     |
| 8   | Phthisis pulm.,<br>Mann, 55 Jahre                                                                                      | 18. III.    | —         | 0,334                      | 0,343  | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .     |                                                                                                                                                                                                                                                                     |
|     |                                                                                                                        | 20. III.    | 38,2      | 0,351                      | 0,350  | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .     |                                                                                                                                                                                                                                                                     |
| 9   | Diabetes grav.,<br>Mann, 25 Jahre.<br>Körpergewicht<br>44 kg                                                           | 10. II.     | —         | .                          | .      | 0,92   | 0,958  | 0,838  | .      | .      | 0,748  | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .     | Bei einer Kost von 130 g<br>Kohlehydrat c. 160 g Zucker<br>im 24stündigen Urin.<br>Dabei sehr starke Eisen-<br>chloridreaction. Trotz 20 g<br>Natr. bicarb. pro die stets<br>saurer Urin, nur in den<br>beiden letzten Tagen al-<br>kalische Reaction des<br>Harns. |
|     |                                                                                                                        | 13. II.     | —         | 0,427                      | 0,49   | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .     |                                                                                                                                                                                                                                                                     |
|     |                                                                                                                        | 14. II.     | —         | 0,427                      | 0,45   | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .     |                                                                                                                                                                                                                                                                     |
|     |                                                                                                                        | 15. II.     | —         | 0,427                      | 0,435  | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .     |                                                                                                                                                                                                                                                                     |
|     |                                                                                                                        | 17. II.     | —         | 0,412                      | 0,408  | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .     |                                                                                                                                                                                                                                                                     |
|     |                                                                                                                        | 20. II.     | —         | 0,334                      | 0,343  | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .     |                                                                                                                                                                                                                                                                     |
|     |                                                                                                                        | 21. II.     | —         | 0,320                      | 0,32   | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .     |                                                                                                                                                                                                                                                                     |
|     |                                                                                                                        | 22. II.     | —         | 0,412                      | 0,423  | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .     |                                                                                                                                                                                                                                                                     |
| 10  | Chlorosis,<br>Kind, 15 Jahre                                                                                           | 14. II.     | 36,5      | 0,415                      | 0,408  | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .     | Haemoglobin 30-40 Proc.<br>Leukocyten 7800.<br>Erythrocyten 3 704 000.                                                                                                                                                                                              |
|     |                                                                                                                        | 17. II.     | 36,8      | 0,363                      | 0,354  | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .     |                                                                                                                                                                                                                                                                     |
|     |                                                                                                                        | 21. II.     | 36,2      | 0,375                      | 0,377  | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .     |                                                                                                                                                                                                                                                                     |
| 11  | Erysipelas faciei,<br>Mann, 28 Jahre                                                                                   | 4. II.      | 40        | .                          | .      | .      | .      | .      | 0,61   | .      | .      | 0,63   | 0,429  | 0,43   | .      | .      | .      | .     |                                                                                                                                                                                                                                                                     |
|     |                                                                                                                        | 5. II. früh | 39        | .                          | .      | .      | .      | .      | 0,625  | .      | .      | 0,622  | 0,454  | 0,45   | .      | .      | .      | .     |                                                                                                                                                                                                                                                                     |
|     |                                                                                                                        | abends      | 39,9      | .                          | .      | .      | .      | .      | 0,61   | .      | .      | 0,643  | 0,453  | 0,453  | .      | .      | .      | .     |                                                                                                                                                                                                                                                                     |
|     |                                                                                                                        | 6. II.      | 39,3      | .                          | 0,675  | .      | .      | .      | .      | .      | .      | 0,61   | 0,492  | 0,494  | .      | .      | .      | .     |                                                                                                                                                                                                                                                                     |
|     |                                                                                                                        | 11. II.     | 37,4      | 0,544                      | 0,542  | .      | .      | 0,678  | .      | .      | 0,675  | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .     |                                                                                                                                                                                                                                                                     |
| 12  | Pleuritis exsud.,<br>Ulcus ventric.,<br>Weib, 36 Jahre                                                                 | 19. II.     | 36,9      | .                          | .      | .      | .      | 0,542  | .      | .      | 0,553  | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .     | Haemoglobin 40 Proc.<br>Leukocyten 20 000.<br>Erythrocyten 2 680 000.<br>Am 5. III. †.                                                                                                                                                                              |
|     |                                                                                                                        | 21. II.     | 36,7      | .                          | .      | .      | .      | 0,431  | .      | .      | 0,415  | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .     |                                                                                                                                                                                                                                                                     |
|     |                                                                                                                        | 2. III.     | 36,7      | .                          | .      | .      | .      | 0,331  | .      | .      | 0,315  | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .     |                                                                                                                                                                                                                                                                     |
| 13  | Ulcus ventric.,<br>Weib, 26 Jahre                                                                                      | 20. II.     | 37,1      | .                          | 0,498  | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .     | Haemoglobin 30 Proc.<br>Leukocyten 10 600.<br>Erythrocyten 2 400 000.                                                                                                                                                                                               |
|     |                                                                                                                        | 21. II.     | 36,9      | 0,382                      | 0,390  | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | 0,497  | .      | .      | .     |                                                                                                                                                                                                                                                                     |
| 14  | Morbus Weillii,<br>Weib, 27 Jahre                                                                                      | 13. II.     | 37,5      | 0,487                      | 0,506  | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .     | Haemoglobin 40 Proc.<br>Leukocyten 6000.                                                                                                                                                                                                                            |
|     |                                                                                                                        | 15. II.     | 37,2      | 0,400                      | 0,395  | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .     |                                                                                                                                                                                                                                                                     |
|     |                                                                                                                        | 21. II.     | 37,0      | 0,390                      | 0,405  | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .     |                                                                                                                                                                                                                                                                     |
|     |                                                                                                                        | 5. III.     | 36,6      | 0,563                      | 0,583  | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .     |                                                                                                                                                                                                                                                                     |
| 15  | Carcinom.<br>hepatis,<br>starker Ikterus,<br>Weib, 43 Jahre.<br>Körpergewicht<br>zu Anfang 47,2,<br>dann 46,1 kg       | 1. II.      | 36,8      | .                          | .      | .      | .      | 0,637  | .      | .      | 0,637  | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .     | Haemoglobin 60 Proc.<br><br>Haemoglobin 75 Proc.                                                                                                                                                                                                                    |
|     |                                                                                                                        | 3. II.      | 36,8      | .                          | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | 0,489  | 0,468  | .      | .      | 0,597  | 0,395 |                                                                                                                                                                                                                                                                     |
|     |                                                                                                                        | 4. II.      | 36,6      | .                          | .      | .      | .      | .      | 0,593  | .      | .      | 0,606  | 0,436  | 0,422  | .      | .      | .      | .     |                                                                                                                                                                                                                                                                     |
|     |                                                                                                                        | 10. II.     | 37,6      | .                          | 0,487  | 0,627  | 0,63   | .      | .      | .      | 0,54   | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .     |                                                                                                                                                                                                                                                                     |
|     |                                                                                                                        | 13. II.     | 37,3      | .                          | .      | .      | .      | 0,625  | .      | .      | 0,616  | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .     |                                                                                                                                                                                                                                                                     |
|     |                                                                                                                        | 17. II.     | 36,4      | .                          | .      | .      | .      | 0,532  | .      | .      | 0,506  | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .     |                                                                                                                                                                                                                                                                     |
| 16  | Pneumonie,<br>Mann, 21 Jahre                                                                                           | 21. II.     | 36,5      | .                          | .      | .      | .      | 0,409  | .      | .      | 0,396  | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .     | 11. III. Exitus letalis.                                                                                                                                                                                                                                            |
|     |                                                                                                                        | 20. II.     | 39,8      | .                          | .      | .      | .      | 0,475  | .      | .      | 0,46   | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .     |                                                                                                                                                                                                                                                                     |
|     |                                                                                                                        | 21. II.     | 37,0      | .                          | .      | .      | .      | 0,584  | .      | .      | 0,582  | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .     |                                                                                                                                                                                                                                                                     |
| 17  | Cholelithiasis,<br>Empyem,<br>Septicaem.,<br>Parotit. dextr.,<br>Pneumon. lob.<br>infr. dextr. etc.,<br>Weib, 47 Jahre | 25. II.     | 36,8      | .                          | .      | .      | .      | 0,635  | .      | .      | 0,618  | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .     | Haemoglobin 35 Proc.                                                                                                                                                                                                                                                |
|     |                                                                                                                        | 13. II.     | 36,9      | .                          | .      | .      | .      | 0,675  | .      | .      | 0,682  | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .     |                                                                                                                                                                                                                                                                     |
|     |                                                                                                                        | 14. II.     | 36,6      | .                          | .      | .      | .      | 0,65   | .      | .      | 0,66   | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .     |                                                                                                                                                                                                                                                                     |
|     |                                                                                                                        | 15. II.     | 38,5      | .                          | .      | .      | .      | 0,534  | .      | .      | 0,526  | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .     |                                                                                                                                                                                                                                                                     |
|     |                                                                                                                        | 21. II.     | 38,7      | .                          | .      | .      | .      | 0,496  | .      | .      | 0,513  | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .     |                                                                                                                                                                                                                                                                     |
|     |                                                                                                                        | 22. II.     | 36,2      | .                          | .      | .      | .      | 0,475  | .      | .      | 0,48   | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .     |                                                                                                                                                                                                                                                                     |
|     |                                                                                                                        |             |           | .                          | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .     |                                                                                                                                                                                                                                                                     |
| 18  | Bleigicht,<br>Mann, 24 Jahre                                                                                           | 14. II.     | 37,7      | .                          | .      | .      | .      | 0,814  | .      | .      | 0,798  | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .     | Venaesectio 235 cem.<br>Harnsäure aus dem Blute<br>dargestellt.                                                                                                                                                                                                     |
|     |                                                                                                                        | 15. II.     | 37        | .                          | .      | .      | .      | 0,648  | .      | .      | 0,654  | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .     |                                                                                                                                                                                                                                                                     |
|     |                                                                                                                        | 16. II.     | 36,8      | .                          | .      | .      | .      | 0,662  | .      | .      | 0,675  | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .     |                                                                                                                                                                                                                                                                     |
|     |                                                                                                                        | 21. II.     | 36,9      | .                          | .      | .      | .      | 0,655  | .      | .      | 0,661  | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .     |                                                                                                                                                                                                                                                                     |
| 19  | Gesunder Mann,<br>30 Jahre                                                                                             | 31. I.      | —         | .                          | .      | .      | .      | 0,654  | .      | .      | 0,648  | .      | .      | .      | .      | .      | .      | .     |                                                                                                                                                                                                                                                                     |
|     |                                                                                                                        | 5. II.      | —         | .                          | .      | .      | .      | .      | 0,58   | .      | .      | .      | 0,493  | 0,414  | 0,356  | .      | .      | .     |                                                                                                                                                                                                                                                                     |

Wegen der Schwierigkeit, die zur Loewy'schen Bestimmung notwendige Blutmenge zu erhalten, konnte diese natürlich an ein und demselben Falle nie öfters wiederholt werden.

Die mit der Loewy'schen Methode erhaltenen Werthe habe ich in der folgenden Tabelle den mit der Schultzenstein'schen Methode aus verschiedenen Blutmengen erhaltenen Werthen gegenübergestellt:

Tabelle VI.

| No. | Diagnose,<br>Alter, Geschlecht           | Methode Schultzenstein |                            |        |        |        |        |        |        | Methode Loewy<br>im Mittel von<br>je 4 Bestimmungen |
|-----|------------------------------------------|------------------------|----------------------------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|-----------------------------------------------------|
|     |                                          | Datum                  | Inhalt der Pipetten in cem |        |        |        |        |        |        |                                                     |
|     |                                          |                        | 0,0108                     | 0,0101 | 0,0057 | 0,0058 | 0,0063 | 0,0116 | 0,0163 |                                                     |
| 1   | Phthisis pulmon. Mann,<br>31 Jahre       | 1896<br>24. III.       | 0,357                      | 0,354  | 0,856  | 0,834  | 0,893  | 0,54   | 0,325  | 0,337                                               |
| 2   | Perniciöse Anaemie, Mann,<br>36 Jahre    | 31. III.               | 0,446                      | 0,473  | 0,787  | 0,768  | 0,754  | 0,426  | 0,334  | 0,387                                               |
| 3   | Carcinoma ventr., Mann,<br>62 Jahre      | 19. III.               | 0,3208                     | 0,32   | .      | .      | .      | .      | .      | 0,308                                               |
| 4   | Myalgia rheumatic., Mann,<br>47 Jahre    | 20. III.               | 0,317                      | 0,32   | .      | .      | .      | .      | .      | 0,308                                               |
| 5   | Rheumatismus, Mann,<br>46 Jahre          | 21. III.               | 0,44                       | 0,455  | 0,775  | 0,753  | 0,70   | 0,40   | 0,323  | 0,319                                               |
| 6   | Angina, Polyarthritis, Weib,<br>18 Jahre | 25. III.               | 0,496                      | 0,497  | 0,856  | 0,853  | 0,782  | 0,455  | 0,334  | 0,484                                               |
|     |                                          | 21. III.               | 0,386                      | 0,375  | .      | .      | .      | .      | .      | 0,421                                               |
|     |                                          | 23. III.               | 0,366                      | 0,372  | .      | .      | .      | .      | .      | 0,421                                               |
|     |                                          | 19. III.               | 0,397                      | 0,408  | .      | .      | .      | .      | .      | 0,400                                               |
|     |                                          | 22. III.               | 0,382                      | 0,392  | .      | .      | .      | .      | .      | 0,400                                               |

Wie man sieht, besteht kein constantes Verhalten. Wählt man nur die mit den circa 10 mg haltenden Pipetten gewonnenen Werthe zum Vergleich, so sieht man, dass die mit der Schultzenstein'schen Methode erhaltenen Zahlen in keiner constanten Relation zu den Loewy'schen stehen. Nur im Fall I besteht insofern eine Uebereinstimmung, als bei Wiederholung der Alkalescenzbestimmung bei demselben Kranken mit beiden Methoden etwas grössere Werthe als zuvor gefunden wurden.

Es muss weiteren Untersuchungen, mit welchen ich zur Zeit beschäftigt bin, vorbehalten bleiben, festzustellen, ob sich ein solcher Parallelismus regelmässig constatiren lässt.

In diesem Falle stehe ich nicht an, für klinische Untersuchungen am Krankenbette der Schultzenstein'schen Methode den Vorzug vor der Loewy'schen zu geben, die an den Beobachter an Fleiss und Aufmerksamkeit bis zur einigermaßen befriedigenden Handhabung mindestens ebenso grosse Anforderungen stellt, als die Schultzenstein'sche und bei der ausreichende Uebung im Erkennen der Endreaction vorausgesetzt wird.

Dass die Fehlergrenzen, innerhalb welcher die Einzelbestimmungen an derselben Blutprobe schwanken, fast ebensoweit auseinanderliegen, dass beide Methoden keine absoluten Werthe der Blutalkalescenz liefern, die für das Verständniss der Stoffwechselveränderungen von Interesse wären, wurde oben schon gesagt. Ihre Bedeutung sollte deshalb nicht überschätzt werden. Zur Controle relativer Schwankungen der Alkalescenz bei ein und demselben Kranken aber kann die Schultzenstein'sche Methode sehr wohl verwendet werden, zumal da sie für die jedesmalige Untersuchung nur einen Tropfen Blutes verlangt und so, ohne den Patienten zu schädigen, besser als jede andere Methode in beliebig kurzen Intervallen ausgeführt werden kann. Ein mühsames Einarbeiten und eine äusserst gewissenhafte Ausführung aber verlangt sie in gleichem Maasse, ehe man zu einigermaßen befriedigenden Resultaten kommt.

Es sei mir schliesslich gestattet, an dieser Stelle dem Director der medicinischen Klinik zu Breslau, Herrn Professor Dr. Kast, sowie den Herren Privatdocent Dr. Weintraud und Dr. phil. Weiss, chem. Assistenten der Klinik, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

## Die Sondirung des Pylorus am lebenden Menschen vom Munde aus.

Von Dr. Franz Kuhn,

Assistent der chirurgischen Klinik in Giessen.

Anschliessend an eine grössere Abhandlung über die diagnostische Verwendung beweglicher Metallrohre in der klinischen Medicin, welche bereits in Druck ist, erlaube ich mir in Folgendem, als erstem Theil einer kleinen Reihe von Abhandlungen über die mechanischen Verhältnisse der einzelnen Abschnitte des menschlichen Darmes und ihre Diagnostik, über die Sondirung des normalen Pylorus und des folgenden Dünndarmabschnittes am gesunden Menschen zu berichten.

In der klaren Erkenntniss nämlich, dass in den beweglichen Metallröhren, wie sie durch die verschiedensten Arten von Constructionen nach dem Spiralprincip zu Stande kommen, allein das Werkzeug für die Darmsondirung und andere diagnostische oder therapeutische Manipulationen im Magen-Darmcanal zu finden ist, habe ich seit vorigem Jahr nach diesem Principe alle erdenklichen Constructionen versucht, aus den verschiedensten Metallen, in wechselnden Dicken und Weiten, mit drehrunden oder sich übergreifenden Windungen, sehr leicht biegsam und starrer, mit und ohne Bezüge, einfach oder mehrfach combinirt, — und hatte die Freude, diese Rohre zu den mannigfachsten Verwendungen vom Munde oder After her auf bis jetzt unerreichte Strecken einführen zu können. Auf die Sondirung des Darmes vom Anus her werde ich in einem folgenden Artikel zu sprechen kommen; hier sei zunächst nur die Sondirung durch den Magen und über den Pylorus hinweg, vom Munde her, erörtert; dabei wird diesmal

meine Ausführung noch etwas skizzenhaft sein. Eine eingehende Beleuchtung aller diesbezüglichen Einzelheiten, auch nach der pathologischen Seite hin, wird alsbald folgen.

Zuerst ein kurzes Wort über die Apparate. In der Eingangs erwähnten Arbeit ist die Bedeutung der Metallschlingen und beweglichen Metallrohre für die Medicin eingehend erörtert und ich verweise bezüglich aller Einzelheiten, die etwa in dieser Mittheilung unklar bleiben, auf jene Arbeit. Hier sollen nur die Constructionen Berücksichtigung finden, welche sich auf das Thema direct beziehen. Dabei streife ich im Vorbeigehen die gewöhnliche Magensonde.

Von den vielen Möglichkeiten nämlich, die alle zur Construction von Instrumenten für den Magen-Darmcanal herangezogen werden können (vergl. obige Arbeit), braucht man, wie viele Versuche ergeben haben, für den vorliegenden Zweck nur die einfachste, vielleicht auch, wie ich am Ende meiner Versuche sagen möchte, nächstliegende: «Ein Gummischlauch von mässiger Wanddicke wird mit einem Spiralrohr ausgekleidet und das ganze Rohr in seinem ganzen Verlaufe während der Einführung mit der Hand in Rotation versetzt.»

Die Reibung des weichen glatten Gummi an den Wänden des Oesophagus, Magens und Darms ist bei der reichlichen Absonderung von Schleim trotz der Rotation die denkbar geringste, geringer als es auf jedem anderen constructiven Wege (es wurden sehr zahlreiche Versuche über das Gleiten von Metallröhren in anderen Metallröhren etc. etc. gemacht) herstellbar wäre.

Auch ist ein solcher weicher Gummischlauch ganz ungefährlich und verursacht dem Untersuchten keine unangenehmere Sensation als die gewöhnliche Sondirung. In unserer Metallgummisonde lösen sich nämlich 2 eigenthümliche Widersprüche in der glücklichsten



Weise: Trotz der Metalleinlage bleibt die fertige Sonde hinsichtlich ihrer Geschmeidigkeit, Biegsamkeit, Nichtgefährlichkeit etc. etc. dank der besonderen Eigenthümlichkeiten der Spiralaröhren nichts Anderes als ein weicher Gummischlauch, andererseits sei aber ausdrücklich betont, dass das von Anfang bis Ende der Sonde reichende Metallrohr das Wesentliche an der Sonde darstellt. Denn es allein überträgt nach dem Spiralprincip rotirende und andere Kräfte auf die Spitze der Sonde (selbst wenn man nach dieser Richtung hohe Anforderungen stellte), es allein gibt dem Sonden-system alle die anderwärts nachzusehenden, wunderbaren Eigenthümlichkeiten, die allein es zur Darmsondirung in einer so merkwürdigen Weise befähigen.

Lassen wir nun unsere Pylorussonde vor unseren Augen aus ihren Componenten entstehen:

1. Man nimmt ein ca. 2 m langes Stahlspiralrohr von bestimmter Drahtstärke, bestimmtem Umfange und bestimmter Starrheit; dabei sei erwähnt, dass ich meinen Spiralrohren gerne gegen die Spitze zu, die zur Einführung bestimmt ist, eine grössere Schmiegsamkeit gebe, die die Biegsamkeit und Geschmeidigkeit jedes Gummirohres weit übertreffen kann.

2. Ueber diese Metallspirale zieht man nun, einerseits der Gleitsamkeit und Glätte wegen und um die Schleimhäute zu schützen, andererseits zu Zwecken der Luftdichtigkeit und Wasserdichtigkeit und aus vielen anderen Gründen, die anderwärts zu ersehen sind, einen mehr oder weniger dicken Gummiüberzug, wozu zunächst jede weiche Schlauchsorte des Laboratoriums im Principe verwendbar ist.

3. Das dem Darne zugekehrte Ende muss natürlich nach Art der seither gebräuchlichen Magenschläuche glatt und rund endigen, um nicht mehr als diese dem Magen und Darne gefährlich zu sein, was durch einen am Ende der Spirale anzubringenden Knopf schon zu besorgen wäre. (Natürlicherweise werden die von den Fabriken zu besorgenden Gummiüberzüge von Hause aus blind und stumpf endigen.) Hat man nur die einfache Sondirung ohne Wasser- und Luftzuführung im Auge, so wird es sich empfehlen, jedes Fenster an der Sonden Spitze, sowie jede Unebenheit am Rohre zu vermeiden. Für fernere diagnostische Fragen lassen sich dann gefensterete Sonden mit centraler oder seitlicher Durchbohrung in Anwendung bringen.

Genau so einfach wie die erörterte Aneinanderfügung ist die Auseinandernahme der Sonde zwecks Reinigung und Sterilisirung: Das metallene Spiralrohr, das für Ueberzüge von verschiedener Form verwendbar ist, ist direct auskochbar und kann wie jedes chirurgische Metallinstrument aufgehoben werden. Die Gummi- bezüge müssen auch auskochbar sein, andererseits können sie bei entsprechender Billigkeit leicht durch neue Bezüge ersetzt werden.

Indem ich hier in etwas primitiver Weise den Aufbau meines Apparates beschreibe, will ich natürlich damit keineswegs sagen, dass ich nicht wünschte, nur die vollendetsten Constructionen angewandt zu sehen, sondern ich will auf diesem Wege nur die Einfachheit unserer Sonde beweisen, was wohl die erste Grundbedingung für ein gangbares Instrument sein muss. Dabei begrüsse ich allerdings mit einer gewissen Genugthuung die Entbehrlichkeit der englischen und französischen Gummi- und Bougieartikel, abgesehen von dem Vortheile, auf diesem Wege endlich ein modernes und dauerhaftes Bougiebesteck für den Oesophagus herzustellen.

Denn die Construction der Pylorussonde verleitet mich, einerseits für den gewöhnlichen Magenschlauch (so wenig natürlich hiezu ein Bedürfniss anerkannt werden wird), andererseits mit mehr Recht für das gebräuchliche Bougiebesteck für den Oesophagus einen Ersatz vorzuschlagen.

Dass nämlich die seither gebräuchlichen, mässig starren Bougies für den Oesophagus, die immer dann zerbrochen sind, wenn man sie braucht, mit grossem Vortheile durch Spiralaröhre und Rohre von zunehmender Dicke, über welche man einen mehr oder weniger dickwandigen, sackförmigen Gummiüberzug überzieht, ersetzt werden, leuchtet bei der Dauerhaftigkeit dieser Constructionen auf den ersten Blick ein. Abgesehen davon haben diese Bougies in Folge des spiraligen Baues sehr viele sonstige Vorzüge, auf welche hier einzugehen zu weit führen würde.

Anders steht es mit dem Magenschlauch; dieser ist nämlich in der herkömmlichen Form für die tägliche Praxis sehr brauchbar

und hat sich, wie kaum ein anderes Instrument, nur mit kleinen Modificationen, in einer ganz typischen Form eingebürgert; er besteht sonach aus einem mässig derben Gummi, hat ziemlich dicke Wandungen, ist im Ganzen ungefähr fingerdick und trägt am Ende 1—2 Fenster (vergl. die Abbildungen in Riegel's Lehrbuch der Krankheiten des Magens, Wien 1896) oder mehrere kleinere seitliche Oeffnungen (Rosenheim) oder hat eine axiale Oeffnung an der Spitze. Nur einen Hauptnachtheil hat diese Sonde für den täglichen Gebrauch, vor Allem für den stationären Betrieb in einem Krankenhause, — sie ist zu theuer. Die von den Instrumentengeschäften gelieferten Sonden sind eben meist englische Fabrikate. Dabei werden auch sie bei häufigem Auskochen, welcher Nothwendigkeit man schon aus Gründen der Appetitlichkeit, abgesehen von der Infectionsgefahr, auf die Dauer nicht entzählen kann, sehr leicht hart, bekommen starrere Krümmungen und brechen.

Diese Gründe lassen mich, so sehr es mir auch sonst ferne liegt, gegen ein so bewährtes Instrument Krieg zu führen, annehmen, dass eine nach dem Princip der Pylorussonde construirte Magensonde für viele Fälle und Zwecke doch recht brauchbar sein könnte.

Ueberziehen wir nämlich eines meiner Spiralrohre mit einem Gummischlauche, (natürlich jeden Theil in besonderer Beschaffenheit vorausgesetzt), so ist, bei entsprechendem Abschluss am Magenende, die Magensonde schon fertig. Es lässt sich eben, um die genannte Thatsache anders auszudrücken, mittels einer geeigneten Spiralaröhre mit grosser Leichtigkeit jede Art weichen Gummischlauches in tiefere Körperpartien, besonders in den Magen-Darmcanal einführen. Andererseits gibt ein solcher Gummischlauch mit einer metallenen Innenwand das ab, was ich an anderer Stelle als Speculum für den Darmcanal bezeichnete, d. h. einen Weg, auf dem weitere Instrumente gefahrlos einführbar sind, und bietet auch für den Magen alle die Vorzüge, die in Bezug auf den ganzen Darmtractus an anderer Stelle erörtert sind.

So sehen wir, wie mit einem Schlage alle Apparate, Sonden und Bougies für Oesophagus, Magen, Pylorus und Darm etwas auffallend Einheitliches und Einfaches bekommen; sie bilden förmlich ein System von Apparaten für den menschlichen Verdauungsanal.

Gehen wir nun zu der eigentlichen Technik der Pylorussondirung über. Die Einführung unserer Pylorussonde ist sehr einfach. Dieselbe gleitet nämlich so leicht, wie der gewöhnliche Nelatonschlauch, vielleicht noch besser, weil sie bei aller Geschmeidigkeit in Folge der Metalleinlage besser führbar ist. Ferner ist die Sonde auch in Folge des etwas grösseren Gewichtes zum Hinuntergleiten recht geneigt.

Ist die Sonden Spitze ungefähr in dem Magen angelangt, dann beginnt man die spezifische Eigenthümlichkeit der Spiraleinlage zur Anwendung zu bringen.

Um diese gut zu begreifen und sich recht anschaulich zu machen, beobachte man einmal die Bewegungen einer derartigen, rotirenden Metallspirale von ca. 2 Meter Länge, ausserhalb des Körpers. (Ich bringe hier das Wissenswerthe nur skizzenhaft; das Nähere ist in der grösseren Abhandlung nachzulesen.) Durch die Rotation gewinnt die Spirale in ihrem ganzen Verlaufe, namentlich aber an ihrem freien Kopfe, mit einem Male förmliches Leben; sie macht wurmartige Krümmungen, die sich wieder selbst ausgleichen, verändert nach vorne und seitlich ihren Ort; der Kopf seinerseits macht seitliche und kreisförmige, suchende Bewegungen, übersteigt Hindernisse, schiebt kleinere zur Seite, umgeht festere Körper, kriecht in kleine Löcher, u. dgl.), und alles dies in einer ausserordentlich schonenden und vorsichtigen Weise.

Bemerkenswerth ist hiebei, wie Krümmungen in dem Verlaufe der Spirale für die ganze Kraftübertragung ganz unwesentlich sind, wie das einzelne Segment nöthigenfalls an immer derselben Stelle rotirt und die Rotationen ohne eigene Ortsveränderung immer weiter leitet.

Natürlicher Weise geschieht diese ganze Rotation nur mit der einführenden, sondirenden Hand. Denn diese allein garantirt bei entsprechender Uebung und Empfindlichkeit für eine gefahrlose Führung und lässt Hindernisse alsbald erkennen. Während man also dreht, sucht sich der bei dem leichten Gleiten an der

Darmwand mühelos vorzuschiebende Kopf seinen Weg und zwar in einer Richtung, die ihm jeden Augenblick von seiner Umhüllung, d. i. der Darmwand, automatisch bestimmt wird. Dabei liegt der hintere Theil des Rohres immer in möglichst grossen Bogen, ohne bestimmte Krümmungsradien festzuhalten, wie dies z. B. die halbstarren Bougies hartnäckig thun würden, sondern die ideale, centrale Axe, um welche die jeweiligen Rotationen des Rohres sich vollziehen, wird durch den leichtesten Anstoss von aussen in Biegung und Richtung geändert. Andererseits haben die Spiralen wieder in vortheilhafter Weise, wenn sie rotiren, das Bestreben, sich zu strecken, also kleinere unnöthige Krümmungen auszugleichen, dies aber nur in sehr langsamer und schonender Weise.

Gleichzeitig wird man beim Vordringen durch den Hohlraum des Magens die Sonde bei fortgesetzter Rotation leicht hin und her ziehen, um dem Kopfe das erstrebte Ausweichen und das Beiseiteschieben von Hindernissen zu erleichtern und ihn so das Darmlumen noch besser finden zu lassen. Auf diese Weise gibt es ein Festbohren des Kopfes der Sonde nicht, weil derselbe zu viele Möglichkeiten hat, den offenen, bequemeren Weg zu finden und sich der Umgebung anzupassen.

So kommt die Sondenspitze mit Nothwendigkeit längs der grossen Curvatur bis zum Pylorus wie ja auch Boas mit seinem  $\frac{3}{4}$ —1 m langen Magenschlauche aus Gummi gefunden. Aber die Spitze dringt auch noch mit Sicherheit, wie meine Versuche beweisen, meterweit über den Pylorus in den Dünndarm hinein, soweit als zunächst die Rohre reichen. Von dem Momente ab, wo der Pylorus passiert ist, sind die Rotationen des Schlauches um seine Axe nicht mehr so wesentlich. Auch sind sie schwerer ausführbar, und genügt ein ganz leichter, oft leichtester Druck, um das fernere Weitergleiten der Sonde, in den Mund hinein, zu bewirken.

Die Thatsache, den Pylorus des lebenden Menschen vom Munde her, und auch den Dünndarm auf grosse Strecken sondiren zu können, wird viele höchlichst überraschen, anderen unglaublich erscheinen, wie wir ja auch selbst, so wahrscheinlich sie uns theoretisch lag, über dieselbe freudigst überrascht waren.

Dass es aber eine Thatsache ist, kann Jeder mittels unserer Sonden durch folgende Versuche sich und Andere überzeugen.

1. Ein metallenes Pylorusrohr, das in der oben genannten Weise mit Gummi überzogen ist, von  $2\frac{1}{4}$  m Länge, ist auf die geschilderte Art per os, bei sitzender Haltung des Patienten, leicht bis zu seinem Ende einführbar. Dabei sind schon von vorneherein Aufwicklungen im Magen nicht wahrscheinlich, weil sie ungerne erfolgen, ferner kann die Aufwicklung ganz und gar durch die combinirte Untersuchung ausgeschlossen werden. Zudem ist der Gang und Verlauf der eingeführten Sonde am offenen Abdomen des narkotisirten Hundes direkt mit dem Auge zu verfolgen.<sup>1)</sup>

Das Abdomen bleibt nämlich in der Magenfundusgegend nach der Einführung von 2 m Schlauch und in der linken Seite des Bauches ganz leer. Nur eine Sondenwindung, jedenfalls längs der grossen Curvatur, ist bei nicht ekstasirtem Magen manchmal zu fühlen. Die Hauptmasse des Rohres liegt rechts vom Nabel und der Mittellinie, in Schlingen angeordnet, oft weit herunter bis zur Fossa iliaca reichend, was Alles sehr gut bei einer Patientin mit einem Bauchbruche zu fühlen war, der sich in der Incisionsnarbe einer Typhlitis ausgebildet hatte. Nach diesem Befunde ist es unwahrscheinlich, dass das lange Rohr den Pylorus nicht überschritten hätte. Doch machen wir weitere Versuche:

2. Der Gummiüberzug eines 2 m langen Metallspiralarohres, wird 70 cm von seiner Spitze, die zur Einführung bestimmt, und dementsprechend geformt und geschlossen ist, von einem kinderfaustgrossen, birnförmigen Gummiballon unterbrochen, der seine stumpfe Seite der Spitze zukehrt, dann setzt sich wieder ein Gummischlauch bis zu dem, dem Untersucher zugekehrten

<sup>1)</sup> Anm. Führt man nämlich einem Hunde eine Spiralsonde nach unserem Principe ein, so gleitet diese leicht längs der grossen Curvatur nach dem Pylorus, und dringt mit absoluter Sicherheit, selbst wenn sich Schwierigkeiten bieten, in denselben auf grosse Strecken ein.

Sondenende fort. Ich brauche nicht zu erwähnen, dass die mässig starre Spirale von dem einen Rohrende ununterbrochen bis zu dem anderen reicht, also die beiden durch den Ballon unterbrochenen Schläuche zu einem zusammenhängenden und gemeinschaftlich sich drehenden und fortbewegenden Ganzen verbindet. Das dem Untersucher gehörende Schaulende trägt ein Gebläse, wodurch Sonde und Ballon auf Wunsch mit Luft gefüllt werden können.

Die Einführung bei nicht aufgeblasenem Ballon ist leicht, weil der Ballon nicht viel mehr aufträgt wie die Gummischläuche, (für die fernere Verwendung werden Ballons construirt, welche sich, ohne Dickenänderung der Sonde an der unterbrochenen Stelle, zusammenfalten lassen) zumal sich derselbe bei den nothwendigen, rotirenden Bewegungen des Schlauches in vortheilhafter Weise spiralg aufwickelt.

Demnach geht die Einführung dieser Sonde genau so von statten, wie die oben beschriebene Einführung der Sonde ohne Ballon.

Hat aber die Sondenspitze der Wahrscheinlichkeit nach den Pylorus überschritten, dann bläst man den Ballon auf, und hat nun an ihm, für die Inspection und Palpation sowohl, mehr noch aber für die Sondirung, einen vorzüglichen Anhaltspunkt.

Schiebt man ihn rotirend oder direct vor, so folgt er der grossen Curvatur, in der Richtung des vorangehenden, bereits in den Dünndarm gelangten Schlauchendes, bis zum Pylorus. Der Gang dieser Vorwärtsbewegung ist leicht fühlbar und controlirbar, sie beginnt unter dem linken Rippenbogen und geht im Bogen zuerst nabelwärts dann nach dem rechten Rippenbogen. Dort haftet der Ballon fest und lässt sich nicht weiter schieben. Zurückgezogen folgt er wieder bis zur Cardiagegend und haftet hier fest. So sind also Ausgang und Eingang des Magens gut markirt und ihre Entfernung längs der grossen Curvatur geradezu messbar.

Nehmen wir aus unseren Fällen ein Beispiel: Die Sonde reicht noch aus dem Munde heraus:

- |                                                |       |
|------------------------------------------------|-------|
| 1. Bei Stand des Ballons vor dem Pylorus . . . | 20 cm |
| 2. Bei Stand des Ballons vor der Cardia . . .  | 80 „  |
| Dabei ist die Länge des ganzen Rohres vom Ende |       |
| bis zum Ballon . . . . .                       | 130 „ |

Durch einfache Addition und Subtraction ergibt sich sonach für den untersuchten Fall:

- |                                               |       |
|-----------------------------------------------|-------|
| Die Länge des Oesophagus und Mundhöhle . . .  | 50 cm |
| Länge der grossen Curvatur . . . . .          | 60 „  |
| Entfernung zwischen Pylorus und Mundöffnung . | 110 „ |

Nach diesem Versuche wird man noch den strikten Beweis vermissen, dass der bei fast vollständiger Einführung des Schlauches rechts unter dem Rippenbogen hängen bleibende Ballon am Pylorusring sich gefangen hatte. Daher der folgende Versuch:

3. Der eingeführte und aufgeblasene Ballon liegt rechts unter dem Rippenbogen, also mit Wahrscheinlichkeit am Pylorus. Ein weiteres Einschieben der Sonde, deren Bewegungen sich deutlich sichtbar auf die Stelle des Ballons übertragen, stösst auf ein fühlbares Hinderniss, und ist demzufolge unmöglich. Jetzt wird, durch Oeffnen des oberen Ballons, die Luft heraus gelassen, und die Gegend des eingeführten Ballons etwas zusammengedrückt: sofort lässt sich die Sonde mit Leichtigkeit weiter schieben, der luftleere Ballon ist eben, wie der ihm vorangehende Schlauch, durch den Pylorus durchgeglitten; denn dass dieses der Fall ist, beweist die jetzt folgende Aufblasung des Rohrsystems. Thut man dies nämlich, so sitzt der Ballon jenseits eines Hindernisses fest, d. h. es lässt sich durch Ziehen an der Sonde eine sicht- und fühlbare Bewegung in der Gegend des Pylorus, rechts unterhalb des Rippenbogens auslösen; auch folgt die Sonde, nachdem sie etwas nachgegeben, einem ziemlich starken Zuge nicht mehr. Erst bei anhaltendem Zuge wird unter dem Gefühle eines Ruckes der Ballon frei und beweglich, und folgt bis zur Cardia, wo er wieder fest sitzt. Der Ballon ist dann eben, indem er sich, bei dem keilförmigen Einpressen seines spitzeren Endes, in seinem hinteren Theile jedenfalls leichter comprimirt, durch den Pylorus hindurchgeglitten.

4. Ein weiterer Versuch ist der folgende: Ein mässig weicher Gummiüberzug, der in seinem vorderen Ende die Form und Consistenz der gebräuchlichen Magenschläuche, auch nahe seinem Ende



ein Fenster hat, nach hinten aber nicht ohne Vortheil für die Anwendung viel dünner, d. h. enger an äusserem Umfange sein darf, überzieht ein gut 2 m langes, mässig starres Metallspiralrohr. Es gelingt wie immer, mit Leichtigkeit und ohne unangenehme Sensationen für die Versuchsperson, das ganze Rohr, zu Beginn unter rotirenden Bewegungen, einzuführen. Nachdem das Rohr liegt, und man links und in der Mitte fast gar keine Rohrtheile fühlt, dagegen mehrere schlingenförmige Windungen rechts bis weit unterhalb des Nabels reichen, wird, wie oben, mittels eines gewöhnlichen Gummigebläses, Luft eingeblasen. Diese dringt leicht, unter hörbarem, Darmgeräuschen ähnlichem Gurgeln ein, und füllt den unteren Theil des Abdomen. Eine Vorwölbung des Magens und der Gegend des Epigastrium bleibt aus. Ferner erhält sich in dem überspannten Ballon des Gebläses keine Spannung, sondern derselbe wird alsbald wieder weich und fällt zusammen. Oppressionsgefühl im Magen und Epigastrium von Seite der Versuchsperson wird in keiner Weise angegeben. Nach Absetzen des Gebläses hat die eingeblasene Luft durchaus keine Tendenz, durch das Rohr wieder zu entweichen: dieselbe hat also allem Anscheine nach sofort eine ziemlich diffuse Verbreitung und Vertheilung in einem voluminösen Darmabschnitt gefunden, ist direct in den Darm gerathen.

5. Noch schlagender und die Frage abschliessend ist endlich der folgende Versuch, der auch unsere Bedenken und Zweifel endgiltig beseitigt: die Rohrsonde, mit offenem Fenster an der Spitze, wird, wie oben mühe- und ohne Beschwerde auf 2 m eingeführt. In sitzender Stellung der Versuchsperson ist das Epigastrium ganz hell vom Nabel bis zum Processus xiphoideus, die Sonden- theile liegen in der Hauptsache rechts vom Nabel.

Jetzt wird 1 l Wasser einlaufen lassen: dasselbe dringt gerne ein, das Epigastrium aber bleibt in seiner Form ganz unverändert, ebenso behält es seinen hellen, tympanitischen Schall genau wie vorher; keine Spur von Uebelsin, Brechneigung oder Oppressionsgefühl belästigt die Kranke; auch sonst verspürte sie keine schilderbare Sensation im Abdomen.

Dafür entsteht aber rechts unten im Abdomen und auch beim Liegen nach der Wirbelsäule zu eine deutliche Dämpfung.

Bei dem folgenden Senken des Irrigators läuft das Wasser nicht ab. Dann wird der Schlauch zurückgezogen, bis er gerade noch in den Magen reicht: es entleert sich nichts. Der Controle wegen wird alsdann mittels des gewöhnlichen kurzen Magenschlauches der Gegenversuch gemacht, d. h. der Magen im Sitzen oder Stehen der untersuchten Person mit Wasser aufgefüllt.

Sofort, schon nach Einlaufenlassen von  $\frac{1}{2}$  l Wasser, entsteht eine Dämpfung im Epigastrium, die bis 2 Querfinger oberhalb des Nabels herabreicht, sowie eine Vorwölbung dieser Gegend. Und die eingegossene Wassermenge hat noch nicht 1 l erreicht, so vermag die Patientin das Druckgefühl nicht mehr zu ertragen, sie bekommt Würgbewegungen und erbricht. Und während sich nach raschem Senken des Irrigators das Wasser auf dem Wege durch den Schlauch theilweise entfernt, erbricht Patientin die übrige Menge nebst etwas Speisebrei neben der Sonde vorbei.

In den vorstehenden Ausführungen hoffen wir die Sondirbarkeit des Pylorus am Lebenden vom Munde aus überzeugend dargethan zu haben. Auch glauben wir, dass die kurz angedeutete Technik der Art ist, um der Methode ein weiteres Feld der Anwendung zu eröffnen. Wir haben die einzelnen grundlegenden Versuche etwas genauer angegeben, weil diese allein schon einen Begriff von der Anwendungsweise unserer Pylorussonde und ihrer diagnostischen Bedeutung und Tragweite geben. Denn dass sich an die nun einmal feststehende Thatsache der Sondirbarkeit des Pylorus viele Einzelfragen für den inneren Mediciner und den Chirurgen anknüpfen, wird keiner läugnen, der diesem Gebiete nahesteht. Wir wollen an dieser Stelle nur einige davon andeuten:

1. Da ist es zunächst die Bestimmung der unteren Magengrenze, der grossen Curvatur, beim normalen und erweiterten Magen. Diese Methode ist jedoch nicht von uns, sondern von Boas, der sie vor kurzem zum ersten Male betonte und erläuterte. Wir könnten sie höchstens, wie wir unter 2. im Weiteren zeigen werden, durch unseren eingeschobenen Gummiballon, der besser und an leichter zu bestimmender Stelle fühlbar ist, noch etwas erweitern.

No. 29.

Indem ich jedoch an dieser Stelle auf die Methode von Boas zu sprechen komme, kann ich nicht umhin, etwas näher auf die diesbezügliche Darlegung im Centralblatt<sup>2)</sup> einzugehen. Ich thue dies, um Missverständnissen vorzubeugen, weil die Arbeit, ähnlich wie die neuerliche Erwähnung der Photographirbarkeit metallener Spiralen nach Röntgen, in einer Arbeit von Wegele in einem Punkte leichte Anklänge an gewisse Seiten unserer Fragen enthält<sup>3)</sup>. Da dies aber nur Anklänge sind an unsere Principien, die wir ausführlich, ihrer ganzen Bedeutung nach, in einer grösseren Arbeit niedergelegt haben, so konnten wir sie auch so lange unberührt lassen und brauchten nicht dem Gang unserer methodischen Untersuchungen über das grosse Gebiet der Darmdiagnostik vorzeitig Gewalt anzuthun.

Boas construirte nämlich, nach dem Vorbilde einer Revolversonde, die von Fenton B. Turk<sup>4)</sup> in der Wiener med. Wochenschrift zur Reinigung der Magenschleimhaut beschrieben ist, eine Sonde, die «aus einer aussen angebrachten Drehvorrichtung besteht, mit welcher eine Spirale in Verbindung steht, die mit der Sonde in Berührung gebracht diese in Rotation versetzt. Hierbei ist es wichtig, dass nicht die ganze Sonde, sondern nur der untere Theil derselben rotirt; der Apparat ist mit Vortheil für die Bestimmung der grossen Curvatur — durch Palpation — zu verwenden. Ich behalte mir weitere Mittheilungen über diese Methode vor.» Dazu empfiehlt Boas, eine recht «lange Sonde von 80—100 cm» zu verwenden. «Doch geht man damit nur so weit, bis man die Sonde die grosse Curvatur entlang deutlich zwischen den Fingern fühlen kann. Sehr deutlich ist die Sonde nach der Portio pylorica zu fühlen; hiedurch ist also auch die Lage des Pylorus mit grösserer Sicherheit festzustellen.» Und zum Schlusse behält sich Verfasser bezüglich des Dickdarms, auf den wir selbst auch alsbald in anderer Weise zu sprechen kommen werden<sup>5)</sup>, «auch die Erörterung der diagnostischen Bedeutung der Sondenpalpation für die Lageveränderungen und Krankheiten des Dickdarms vor», in dem sich seine Sonde leider «häufig in der Ampulla recti spiralenförmig umlegt».

Indem ich im Vorstehenden die Worte des Verfassers wieder gegeben habe, hoffe ich in allen wesentlichen Punkten seiner Arbeit, der einzigen, meiner Ansicht nach, die für das angeregte Thema seither in Frage kommt, gebührend Rechnung getragen zu haben.

Fahren wir nun in der Darstellung der mannigfachen Verwendungsweise unserer Pylorussonde, hier zunächst für die Diagnostik des Magens, fort.

2. Ein Vorzug der neuen Sonde ist es, mit ihr die Länge der grossen Curvatur des Magens direct, wie in den obigen Versuchen angedeutet, messen zu können. Ferner gestattet der nach Belieben längs der Curvatur verschiebbliche Ballon eine bessere Abtastung der vorderen und unteren Magenwand; auch wurde schon oben betont, wie auf diese Weise auch der Boas'sche Vorschlag der Palpation der längs der grossen Curvatur liegenden Magensonde, eine, meiner Ansicht nach, nicht unwesentliche Bereicherung erfährt.

3. Der Schwerpunkt der Sondirung des Pylorus liegt in der Messung der Weite seines Lumens, wofür ich bereits Apparate mir vorgesehen habe.

Die Bedeutung dieser Frage ist, wie jeder Kliniker zugestehen wird, eine sehr grosse, und ihr, namentlich nach der pathologischen Seite hin, d. h. der Verengerung des Pylorus, gedenken wir im Ferneren, bei der grossen Bedeutung dieser Verhältnisse für den Chirurgen, noch unsere besondere Aufmerksamkeit zu widmen. Die Apparate für diesen Zweck können entweder aus Sonden bestehen, die mit immer dicker werdenden Gummikugeln, die sich in rosenkranzartiger Hintereinanderreihung folgen, besetzt sind, oder es kann im Verlaufe der Sonde ein einziger Ballon oder ein

<sup>2)</sup> J. Boas, Ueber die Bestimmung der Lage und Grenzen des Magens durch Sondenpalpation. Centralbl. f. innere Medicin 1896, No. 6.

<sup>3)</sup> Wegele, Deutsche medicin. Wochenschrift 1896, No. 18. Nebenbei gesagt, ist die Photographirung der feinen elektrischen Spirale nicht gelungen.

<sup>4)</sup> Fenton Turk, Wiener med. Wochenschr. 1895, 1 und 2.

<sup>5)</sup> Anm. An dieser Stelle sei nur andeutungsweise erwähnt, dass wir mit unseren Röhren ebenfalls auf Strecken von 2 m vom Anus her in den Dickdarm eingedrungen sind.

anderer dickerer Körper, der durch Aufblasen oder durch mechanische Manipulationen seine Grösse auf Wunsch in einer messbaren Weise ändert, angebracht sein.

Auf diese Weise, oder mittels konischer Sonden, kann das Lumen des stenotischen Pylorus gemessen werden, am Besten vielleicht beim Rückwärtsziehen der vorher weit vorgeschobenen Sonde. Diese Methode allein, die directe Messung, wird wie bei anderen Canälen, z. B. an den Harnwegen, die viel umstrittene Frage, ob eine vorliegende Insufficienz der austreibenden Kräfte auf primär muskulärer Schwäche oder auf einem mechanischen Hindernisse beruht, definitiv und einwandfrei entscheiden. Gerade diese Frage, der ich durch meine Arbeiten über die Gasgährung im Magen des Menschen auf der Riegelschen Klinik so nahe gerückt war, gab mir die Veranlassung, der mechanischen Seite des Pylorus und nach ihm des ganzen Darmes diagnostisch zu Leibe zu gehen. Leider wird eben auch die genannte Gasgährung, gerade nach der Seite der mechanischen Störungen hin, seien sie acuter oder chronischer Natur, trotz meiner Hinweise gerade auf diesen Punkt in meinen Arbeiten, die zum ersten Male die Gasgährung sowohl dem Namen nach, als in ihrer klinisch-praktischen Bedeutung behandelten<sup>6)</sup>, bei der Festsetzung der Diagnose immer noch nicht genügend gewürdigt.

4. Noch bleibt die Sondirung des oberen Dünndarmabschnittes auf noch unbekannte Strecken, als Bereicherung unserer Diagnostik zu erwähnen und die daran sich anschliessende therapeutische Einwirkung auf diese Theile mit Uebergehung des Magens.

Wenn wir auch nicht gleich an die Sondirung bei acutem Ileus denken, obgleich mit der Erschliessung des Jejunum auch für ihn die Chance einer frühzeitigen Diagnose nicht unerheblich gewachsen ist, so bleiben der Sondirung andere Aufgaben mit Rücksicht auf Stenosen im Dünndarm durch Fremdkörper oder Einwirkung von Aussen.

Am Schlusse dieser Darstellung sei noch kurz, mit Rücksicht auf die modernste Bereicherung unserer diagnostischen Hilfsmittel am lebenden Körper, eines grossen Vorzuges unserer Pylorus-Darmsonde gedacht, nämlich der Photographirbarkeit der möglichst tief in die Darmschlingen eingeführten Metallspiralen nach Röntgen. Und wir hoffen und wünschen, dass es an der Hand dieser absichtlich in den Verlauf der Därme eingeführten Fremdkörper den neuen Strahlen vergönnt sei, etwas Licht in das dunkle Abdomen zu bringen. Näheres soll alsbald folgen.

### Aus der medicinisch-diagnostischen Klinik zu Warschau. Säureintoxication und Blutalkalescenz als therapeutische Indicationen.

Von Dr. E. Biernacki, Assistent an der medicin.-diagnost. Klinik zu Warschau.

(Schluss.)

Gemäss diesen Ueberlegungen dürften meines Erachtens das Vorhandensein und die Ausscheidung von abnormen Produkten (wie Ammoniak, Aceton, Oxybuttersäure u. s. w.) vorläufig nur für Symptome der gestörten thierischen Oxydationen gehalten werden. Den Ausdruck «Säurevergiftung» würde ich gern vermeiden, vor allem in der Klinik. Mag hier und da eine Säure im Blute oder Excreten gefunden worden sein, mag dieselbe auch vom allgemein-pathologischen Standpunkte aus an gewissen Krankheitsprocessen theilhaftig werden, so ist bisher noch für keinen von den bearbeiteten Fällen von «Säureintoxication» mit Sicherheit bewiesen worden, dass das klinische Krankheitsbild in ursächlichem Zusammenhange mit den gewissen Säuren steht. Und wenn man in der Klinik von der Säurevergiftung einmal spricht, so macht dieser Ausdruck sofort die Anwendung der die Säure neutralisirenden Körper wünschenswerth. Bis jetzt haben aber die therapeutischen Indicationen der Art nur sehr wenig oder gar nicht Erfolg gehabt. Sogar bei Koma diabeticum, dieser für

<sup>6)</sup> F. Kuhn: Verhandlungen des XI. Congresses für innere Medicin 1892.

F. Kuhn: Ueber Hefegährung und die Bildung brennbarer Gase im Magen des Menschen. Zeitschrift für klin. Medicin, Bd. XXI.

F. Kuhn: Die Gasgährung im Magen des Menschen und ihre praktische Bedeutung. Deutsche med. Wochenschr. 1892, No. 49 u. 50.

viele Autoren bestbewiesenen Form der Säurevergiftung, hat man durch Infusionen von kohlensaurem Alkali (nach Stadelmann's Vorschlag) nichts Ernsteres erzielt, resp. den tödtlichen Ausgang nicht abwenden können. Es würde der Erfolg vielleicht ein positiver sein, wenn das Eintreten des Koma von den Säuren ursächlich abhängig wäre. Dass letzteres aber kaum der Fall ist, erhellt noch aus anderweitiger Beobachtung. Man hat namentlich comatöse Zustände bei Diabetikern ohne Ausscheidung von Oxybuttersäure und Acetylessigsäure gesehen (Lépine, Kraus, Rumpf). Das höchst wechselvolle Bild dieses Zustandes spricht auch gegen die Vergiftung mit einem einzigen Körper resp. einer Säure. Somit erscheint es auch Kraus zweifelhaft, «ob das ganze klinische Symptomenbild in allen Einzelheiten nur durch Säurevergiftung, im strengen Wortsinn, hervorgerufen wird». Ich glaube, dass auch die therapeutischen Misserfolge es vor Allem sehr zweifelhaft machen, ob die Säuren die wichtigste und constante Rolle beim Zustandekommen der comatischen Symptome spielen. Somit bleibt auch bei diabet. Coma die Säureausscheidung jetzt nur Symptom der gestörten Oxydationen.

Wie übrigens der Begriff «Säureintoxication» noch wenig präcisirt ist, zeigt sich auch in der Unsicherheit, wohin der Ausgangspunkt der Säurevergiftung zu verlegen und zu suchen ist. Kraus wirft bei Besprechung der sog. schweren Säurevergiftung sui generis (kryptogenetische Form) die Frage auf, ob alle sonstigen Formen ebenfalls nicht vom Darne herrühren, bezw. accidentelle intestinale Autointoxicationen sind. Aus dem interessanten Buche Albu's<sup>7)</sup> kann man sich danach erkundigen, wie viel Neigung überhaupt jetzt existirt, den aus dem Intestinaltractus ausgehenden Autointoxicationen grosse pathologische und klinische Bedeutung zuzuschreiben. Unzweifelhafte Thatsachen hat man aber auf diesem Felde recht wenig bisher gewonnen: dies sei betont, um vor vorzeitigen therapeutischen Anwendungen zu hüten. Bei der Besprechung der Autointoxicationen des Intestinaltractus hat man eigentlich nicht so viel Säuren, wie Ptomaine und analoge giftige Körper in Aussicht.

Es gibt aber eine Reihe von Fällen, in welchen sich die Wirkung der aus dem Intestinaltractus ausgehenden «Säurevergiftung» etwas näher und positiver verfolgen lässt, als dies mit sonstigen unklaren «kryptogenetischen» oder «accidentellen» und dergleichen Formen der Fall ist. Ich meine hier die Magenkrankheiten mit Atonie und abnorm entwickelten Milchsäure-, Buttersäure- u. dergl. Gährungen. Gegenwärtig versucht man die Schwierigkeiten des stagnirenden und gährenden Mageninhalts auch auf Ptomaine, Schwefelwasserstoff etc. zurückzuführen. Dass hierbei die abnormen Mengen von Milchsäure, Fettsäuren von nicht unerheblicher Bedeutung für den Organismus sein können, ersehe ich aus dem folgenden Material, welches ich noch vor 5 Jahren gesammelt habe. Ich bestimmte bei Individuen mit normaler Magenverdauung die normale Ausscheidung von Kalium und Natrium und deren Quantität beim Einnehmen von mittleren Milchsäuregaben. Während der Beobachtung blieb die Diät dieselbe. Kalium und Natrium wurden nach der Wägungsmethode in Form von KCl + NaCl dargestellt.

Bei einem gesunden, 26 jährigen Krankenwärter habe ich nun folgende Daten erhalten.

| Drei Controltage: | Harnmenge | spec. Gew. | Tagesmenge KCl + NaCl |
|-------------------|-----------|------------|-----------------------|
| 13. November      | 2150      | 1016       | 24,7164 g             |
| 14. "             | 2660      | 1015       | 34,5374 g             |
| 15. "             | 2500      | 1017       | 28,1000 g             |

Durchschnittlich pro die: 2437 ccm Harn mit 29,1179 g KCl + NaCl.

Um 12 Uhr, 15. XI. begann das Subject ac. lactic. (1:45) zweistündlich zu sich zu nehmen. Die letzte Dose wurde am 19. XI. Morgens genommen. Im Laufe dieser Zeit nahm der Wärter 20 g reiner Milchsäure zu sich.

|         | Harnmenge | spec. Gew. | tägl. Menge von KCl + NaCl |
|---------|-----------|------------|----------------------------|
| 16. XI. | 2600      | 1018       | 31,3560 g                  |
| 18. XI. | 3150      | 1016       | 30,8104 g                  |
| 19. XI. | 3300      | 1015       | 39,1380 g                  |

Durchschnittlich täglich 3017 ccm Harn mit 33,7681 g KCl + NaCl.

<sup>7)</sup> Albu: Ueber die Autointoxicationen des Intestinaltractus. Berlin 1895. Literatur.



## Drei folgende Tage ohne Milchsäure:

|         |      |      |           |
|---------|------|------|-----------|
| 21. XI. | 1550 | 1021 | 20,7266 g |
| 22. XI. | 2150 | 1018 | 27,7780 g |
| 23. XI. | 2800 | 1018 | 35,0224 g |

Durchschnittlich 2167 ccm Harn mit 27,8423 g KCl + NaCl.

Dasselbe Ergebniss wurde an einem Kranken mit Comm. med. spinalis erhalten, welcher die sog. Mitteldiät genoss. Bei dieser Diätform war die Ausscheidung von KCl + NaCl im Allgemeinen niedriger, als bei der vollen Diät des Krankenwärters. Ich führe nur Mittelzahlen an.

## Vier Tage vor dem Einnehmen der Milchsäure:

Harnmenge 2250 ccm nebst 19,0254 g KCl + NaCl.  
4 Säuretage (genommen 15 g ac. lactic.) Harnmenge 2700 ccm nebst 21,6334 g KCl + NaCl.

## 2 folgende Tage ohne Säure:

Harnmenge 2100 ccm nebst 18,4548 g KCl + NaCl.

Beidemal nahm nach Verabreichung der Milchsäure die Alkalimenge im Harn deutlich zu: in ersterem Falle wurde täglich um 4,6502 g KCl + NaCl, im zweiten um 2,6080 g mehr als vorher ausgeschieden. Diese Zunahme kam augenscheinlich dadurch zu Stande, dass die in's Blut gelangte Säure sich mit dem freien Alkali vereinigte, das milchsaure Natron bis zum Natriumcarbonat verbrannt und mit dem Harn entleert wurde. Wegen letzterer Erscheinung hat sich zugleich eine diuretische Wirkung eingestellt: in ersterem Falle hob sich die tägliche Harnmenge von 2430 auf 3017 ccm, im zweiten von 2250 ccm auf 2700 ccm.

Am interessantesten war aber das Verhalten der Alkalimenge nach Entfernung der Milchsäure; in beiden Fällen enthielt dann der Harn weniger KCl + NaCl, als vor der Einverleibung des Mittels. So fanden sich beim Krankenwärter täglich im Harn vor der Milchsäure 29,1179 g, nach deren Entfernung nur 27,8423 g täglich, beim zweiten Individuum vor — 19,0254 g, nach — 18,4048 g KCl + NaCl.

Augenscheinlich wurde durch Einverleibung der Milchsäure dem Organismus zu viel Alkali entzogen; um den Verlust auszugleichen, wurde nun das Alkali nach Entfernung der Säure retinirt.

Gleichzeitig mit der Harnuntersuchung habe ich den Koth auf das quantitative Verhalten des KCl + NaCl untersucht. Ich bin im Besitz von derartigen Bestimmungen auch an verschiedenen Kothproben von gesunden und kranken Leuten. Die gefundenen Daten sind sehr schwankend, doch sind sie nie sehr hoch. 2 bis 3 g KCl + NaCl in der täglichen Kothmenge kommen am häufigsten vor. Einmal bin ich circa 8 g und umgekehrt in einigen Fällen nur 0,5—1,0 g begegnet. Es konnten keine charakteristischen Schwankungen in dieser Richtung unter dem Einflusse der verabreichten Milchsäure wahrgenommen werden.

Man darf also kaum von einem Ueberschuss an Alkalien in der eingeführten Nahrung sprechen. Uebrigens befindet sich das Alkali in den Nahrungsmitteln und Speisen, welche schwach saure Reaction zeigen, in neutralisirter Form; ausser den sauren Phosphaten macht das Chlornatrium den grössten Theil desselben aus. Somit ist es höchst wahrscheinlich, dass die abnormen Magengährungen zu hochgradigen Störungen des Alkalivorraths des Organismus führen können. Letzteres dürften nun an sich gemäss den auseinandergesetzten Ansichten nicht ohne wichtige Folgen für die Oxydationsvorgänge bleiben.

Es gibt Hinweise darauf, dass auch anderweitige Störungen des Magenchemismus das Verhalten des Alkalivorraths des Organismus, resp. des Blutes nachtheilig beeinflussen können. — Ich habe längere Zeit hindurch die Ausscheidung von Chlor und Alkalien im Harn bei einem 25jährigen Magenkranken studirt, welcher während der Beobachtung keine Spur von Salzsäure (weder gebundene noch freie), auch kein Pepsin im Mageninhalt aufwies, (wahrscheinlich atrophische Gastritis). Trotzdem nahm der Kranke nach 2 Monaten erheblich an Gewicht und Aussehen zu, ohne medicamentös behandelt zu werden, nur unter dem Einflusse des Liegens und der geregelten Diät. Die Magenbeschwerden waren zurückgegangen, obwohl die Salzsäure sogar beim Entlassen des Kranken nicht nachweisbar war. Die Harnuntersuchung geschah zur Zeit der eintretenden und der eingetretenen Besserung. Chlor wurde in der Harnasche bestimmt. Es wurden folgende Zahlen erhalten. (Chlor ist als Chlornatrium berechnet).

|          | Harnmenge | spec. Gew. | Cl.       | KCl + Na Cl |
|----------|-----------|------------|-----------|-------------|
| 16. XII. | 4700      | 1008       | 28,7076 g | 28,4256 g   |
| 17. "    | 4000      | 1008       | 20,7643 g | 21,1520 g   |
| 18. "    | 2250      | 1018       | 17,2940 g | 17,6400 g   |
| 19. "    | 3500      | 1010       | 26,3970 g | 26,9640 g   |
| 20. "    | 2400      | 1019       | 20,4028 g | 18,4824 g   |

Durchschnittlich: 3370 ccm, nebst 23,3131 g und 22,5208 g

Es fiel mir auf, dass die Werthe von Chlor (auf Chlornatrium berechnet), in den ersten 4 Tagen denselben von KCl + NaCl äusserst nahe standen. Ähnliches Verhalten habe ich 2 Wochen später während der zweitägigen Beobachtung gesehen: 16,8179 g Cl und 16,8504 g KCl + NaCl. Endlich waren bei der dritten Untersuchungsreihe (5 Tage später) beide Werthe an einzelnen Tagen nicht übereinstimmend, doch im Mittel wieder fast identisch.

|                 | Harnmenge | spec. Gew. | Cl.       | KCl + Na Cl |
|-----------------|-----------|------------|-----------|-------------|
| 9. I.           | 1700      | 1020       | 18,7223 g | 22,9976 g   |
| 10. I.          | 3400      | 1015       | 31,9839 g | 29,5392 g   |
| 11. I.          | 2400      | 1015       | 29,0400 g | 27,9744 g   |
| Durchschnittl.: | 2500      | nebst      | 26,5487 g | 26,8371 g   |

Bei dem gesunden Laboratoriumsdiener, welcher bei derselben Diät blieb und fast gleichzeitig untersucht wurde, habe ich nun ein derartiges, eigenthümlich gegenseitiges Verhältniss von Cl und KCl + NaCl nicht wahrnehmen können. Unter 7 einzelnen Bestimmungen fielen nur einmal beide Zahlenwerthe zusammen, sonst waren die Werthe von KCl + NaCl am häufigsten niedriger als dieselben von Cl. Dementsprechend habe ich auch in der ersten dreitägigen Beobachtungsperiode im Mittel bei 21,8602 g Cl nur 20,6043 g KCl + NaCl (also 1,2259 g weniger) gefunden, später z. B. eines Tages bei 28,0882 g Cl nur 25,3848 g KCl + NaCl.

Somit dürfte bei dem Magenkranken mit Anacidität eine Neigung zur gesteigerten Ausscheidung von Alkalien im Harn nicht verkannt werden. Es konnte dementsprechend diesem Kranken eine Verarmung an Alkali drohen; diese Vermuthung erschien desto mehr gerechtfertigt, als ich in der That im Schrägkopfbute von diesem Kranken entschieden weniger Alkalien — nur 0,472 Proc. KCl + NaCl — als in der Norm (0,630 — 0,680 Proc.) gefunden hatte.

Diese Befunde erschienen mir desto charakteristischer, als bei der Untersuchung eines Falles von Hypersecretion (intermittirende Hypersecretion, wahrscheinlich larvirte Crises gastriques, Harn in der Periode der beginnenden Remission analysirt) die gegenseitigen Beziehungen des Chlors und der Alkalien sich fast umgekehrt, als in dem Falle der Anacidität erwiesen. Die Werthe von KCl + NaCl differirten von denen von Cl noch erheblicher als in der Norm. So wurden im Mittel aus 7 Bestimmungen bei 2370 ccm Harn 21,8821 g Cl und 19,7571 g KCl + NaCl (also 2,1250 g weniger) täglich gefunden. In einem anderen Falle von chronischer continuirlicher Magensaftsecretion mit Hyperacidität war dieses Verhältniss normal; doch differirten einzelne Bestimmungen so stark, wie ich bei normalen Subjecten nicht einmal gesehen hatte, z. B. bei 27,75 g Cl nur 20,26 g Kali und Natron, oder bei 22,88 g Cl nur 14,52 g KCl + NaCl.

Alle diese Ergebnisse können gewiss für strikte Beweise nicht anerkannt werden. Es ist aber sehr zweifelhaft, ob man in dieser Richtung zu deutlicheren Resultaten gelangen kann. Denn wäre die Alkaliauscheidung bei Anacidität constant höher und bei Hypersecretion constant niedriger, so käme es endlich bei gleichbleibender Diät zu totalem Verschwinden oder zu colossaler Anhäufung von Alkali im Organismus; beides ist mit der Existenz des Lebens unvereinbar. Somit kann die gesteigerte oder herabgesetzte Alkaliauscheidung nur periodisch vorkommen, wonach die ausgleichenden Kräfte des Organismus in's Spiel treten und den Alkalivorrath im Blute auf unentbehrlicher Höhe erhalten. Die Wahrnehmung einer Neigung zur gesteigerten Alkaliauscheidung in meinem Falle von Anacidität glaube ich dem Umstande verdanken zu können, dass die Beobachtung längere Zeit durchgeführt wurde.

Die Secretion der Magensalzsäure spielt bekanntlich im Säurewechsel des Organismus die allgrösste Rolle: im Magen werden grosse Mengen von im Blute « occulte » Säure abgeschieden. Wenn

sich das Blut von seiner Säure während der Verdauung gegen die Norm nicht befreien kann, so kann dies kaum ohne Einfluss auf die Alkalimenge bleiben. Durch die Tendenz zur gesteigerten Alkaliauscheidung bei Anacidität gibt sich nun m. Er. eine Neutralisirung dieser angehäuften Säure kund, ähnlich, wie dies beim Einnehmen der Milchsäure ohne Zweifel der Fall ist. Somit bieten die Zustände der Hyp- und Anacidität vielleicht mit vollem Rechte «Säurevergiftung» dar.

Wenn aber bei Anacidität des Mageninhalts der Alkalivorrath des Organismus und des Blutes stark gefährdet sein kann, so können daraus auch nachtheilige Folgen für die thierische Oxydation eventuell entstehen. Man hat thatsächlich schon Etwas in dieser Richtung bemerkt. So berichtet v. Noorden<sup>9)</sup> über die gesteigerte Ammoniakausscheidung im Harn bei Hyp- und Anacidität des Mageninhalts. Das ist auch für die Anhänger der Lehre von der Säureintoxication ein echter Beweis der Säurevergiftung.

Eine nähere Klärung letzterer Fragen erscheint sowohl vom allgemein pathologischen, als auch klinischen Standpunkte aus sehr wichtig. Besonders seitdem man beim Fehlen der Magensaftsäure gute Ausnützung der Nahrung im Darne festgestellt hat, wird der Magenfunction immer weniger Bedeutung im Verdauungsvorgange, ja auch überhaupt im Organismus zugeschrieben. Andererseits wird bei der Untersuchung von therapeutischen Maassnahmen in Magenkrankheiten nur auf den Magen allein Rücksicht genommen. Auf diese Weise sind wir zu verschiedenen «rationellen» Indicationen bei Störungen des Magenchemismus gekommen: Salzsäure bei Anacidität, kohlensaure Alkalien bei Hyperacidität u. dergl. Man hat dank ähnlichem Ideengange aus der modernen Magentherapie die ehemals so beliebten Amara verjagt — dieselben setzen doch die Magensecretion herab! Jetzt droht wieder das Verbot, Kochsalz und Natriumbicarbonat bei Hypacidität zu verwenden, weil dieselben den Magensaft auch neutralisiren.

Mit diesen auf wissenschaftlichem Wege gewonnenen Thatsachen stehen nun die empirischen Erfahrungen recht häufig in schroffem Widerspruch. Bei Diabetes ist bekanntlich die Magensecretion erheblich herabgesetzt (Gans, Honigmann, Rosenstein): trotzdem werden beim Gebrauch von Karlsbader Wasser keine schlimmen Folgen für die Verdauung der Diabetiker beobachtet, ja, im Gegentheil besitzen die Karlsbader Curen bei dieser Krankheit einen gesicherten Ruf. Dasselbe ist in Bezug auf den Magen bei der Cholelithiasis der Fall, bei welcher die Magensecretion eher herabgesetzt als normal ist. Auch bei idiopathischen Magenkrankheiten mit Hypacidität wird das Karlsbader Salz mit evidentem Erfolg sowohl bezüglich der Verdauungsfunction wie des allgemeinen Zustandes gebraucht. Ich möchte aus eigener Erfahrung darauf hinweisen, dass dieses Mittel bei der Hypacidität entschieden besser vertragen wird als bei der Hyperacidität. Alle derartigen Beobachtungen drängen nun in Anbetracht des Alkaliwechsels bei Hypacidität die Frage auf, ob es sich hierbei beim Gebrauch der Alkalien in erster Linie nicht um den allgemeinen Zustand des Kranken handelt, beziehungsweise um die Ausgleichung des Alkalivorraths und Hebung der gestörten Oxydationsvorgänge. Dass bei abnormer Säureentwicklung im Magen die Neutralisirung derselben direct indicirt ist, vor Allem wegen der drohenden Verarmung des Organismus an Alkali, geht nicht nur aus unseren Beobachtungen, sondern schon seit lange aus der praktischen Erfahrung heraus.

Abgesehen von Magenkrankheiten scheint Angesichts des häufig vorkommenden relativen Mangels an Natrium die Zufuhr von Alkalien in vielen pathologischen Zuständen nothwendig. Somit stelle ich mich an die Seite der Anhänger der Lehre von der Säurevergiftung einigermassen. Es wurde aber schon einmal angedeutet, warum z. B. ein therapeutischer Erfolg von der Alkalienzufuhr bei Koma diabeticum nicht zu erwarten ist. Dass aber in vielen Fällen, in welchen hervorragende Oxydationsstörungen mit relativer Armuth des Blutes an Natrium im Zusammenhange stehen, ein längerer Gebrauch dieser Mittel nützlich sein kann, scheint mir nicht nur ein theoretisches Postulat. Es werden ja alkalische Wässer empirisch seit lange angewendet in vielen chronischen

Erkrankungen, ohne Zweifel recht häufig mit Nutzen, obwohl unsere skeptische Epoche auch darin nur Suggestionseinstellungen nicht selten ersehen will. Stellt man sich nun einmal vor, wie häufig bei chronischen Erkrankungen Symptome der gestörten Oxydation vorliegen («Säurevergiftungssymptome»), so handelt es sich bei erfolgreicher Wirkung der Alkalien in diesen Zuständen vermuthlich um die Ausgleichung der thierischen Oxydation, dieses wichtigsten und essentiellen Vorganges des vegetativen Lebens.

In letzterer Richtung sind schon einige Male Untersuchungen über die Alkalien angestellt worden. In Bezug auf den N-Stoffwechsel konnte keine Wirkung der Alkalien wahrgenommen werden (Stadelmann). Andererseits berichtet man über die Zunahme des «neutralen» Schwefels im Harn nach Einverleibung von Alkalien (Ken-Taniguti, A. Heffter, Jawein<sup>10)</sup>: daraus wollte man eine «Herabsetzung der Oxydationen» folgern. Ja, auch in manchen Diabetesfällen stieg gegen Erwartung die Acetonurie bei Verabreichung von Alkalien (Kraus). Die febrile Acetonurie nimmt aber unter dem Einflusse dieser Mittel ab.

Es ist zu betonen, dass die sog. Herabsetzung der Oxydationen bei sehr grossen Dosen von doppeltkohlensaurem Natron — 20—40 g pro die — und dazu in Versuchen an gesunden Subjecten zum Vorschein kam. Vor Kurzem konnte aber E. Harnack<sup>11)</sup>, indem er die Ausscheidung des neutralen Schwefels in Thierversuchen unter dem Einnehmen von Chloralhydrat allein und von Chloralhydrat nebst mässigen Dosen von Natriumcarbonat studirte, eine deutliche Abnahme des neutralen Schwefels in letzterem Falle constatiren; bei Chloral allein nahm die Ausscheidung des neutralen Schwefels erheblich zu. In vergleichenden Versuchen über den O-Gehalt des mit physiologischer Kochsalzlösung und mit mineralischem Serum (0,4 Proc. Na Cl + 0,3 Proc. Na<sub>2</sub> CO<sub>3</sub>) versetzten Blutes habe ich einen auffallenden Mehrverbrauch von Sauerstoff unter dem Einflusse dieser kleinen Dose von Natriumcarbonat constatiren können.

Die Ergebnisse, welche an gesunden Leuten erhalten worden sind, dürfen nicht auf die krankhaften Zustände unmittelbar übertragen werden. Wenn es genug Alkali im Organismus gibt, kann der zugeführte Ueberschuss an demselben den Organismus nur gefährden. Ich habe z. B. unter Anderem bei normalen Individuen eine stark gesteigerte Chlorauscheidung unter dem Einflusse von 10—15 g täglich doppeltkohlensauren Natrons beobachtet. Weiter sind überhaupt die pharmakologischen Mittel geneigt, in grösseren Dosen eine ganz entgegengesetzte Wirkung, als in kleinen auszuüben; in den grösseren wirken sie depressirend und in den kleineren erregend ein. Die oxydationsbefördernde Wirkung der Alkalien scheint nun deren kleineren Dosen zuzukommen. Auch die empirisch gebrauchten Alkaliwässer enthalten Alkalien in einem kleineren Percent: so z. B. findet sich in einem Liter Biliner Sauerbrunn bloss ca. 3,5 g kohlensauren Natrons.

Was eine «kleine» und eine «grosse» Dose ist, hängt übrigens mitunter von vielen Nebeneinflüssen wesentlich ab. Man ist noch sehr weit davon entfernt, um aus den existirenden Kenntnissen über das Verhalten der Alkalien im Organismus feste therapeutische Indicationen ziehen zu können. In den obigen Zeilen habe ich aber versucht, darauf hinzuweisen, dass es schon einige Fäden zwischen unseren empirischen Erfahrungen über die Alkalienanwendung und dem Alkalienwechsel im Organismus gibt.

## Referate und Bücheranzeigen

Casper-Berlin: **Die diagnostische Bedeutung des Katheterismus der Ureteren.** Berlin, Coblenz, 1896, 71 S.

Die vorliegende Arbeit berichtet ausführlich über die vom Verfasser zum Theil schon an anderen Orten mitgetheilten Erfahrungen mit dem Harnleiterkatheterismus, den er jetzt schon in über 200 Fällen vorgenommen hat. Aus der historischen

<sup>10)</sup> Jawein. Zur Frage über den Einfluss des doppeltkohlensauren Natrons etc. Zeitschrift für klinische Medicin, Bd. XXII, 1893, S. 43. Diesbezügliche Literaturangaben.

<sup>11)</sup> E. Harnack. Ueber den Einfluss des kohlensauren Natrons auf Stoffwechselwirkungen des Chloralhydrats. Verein der Aerzte zu Halle a. S. 12. XII. 1894. Bericht in der Münchener medicin. Wochenschr., 1895, No. 8.

<sup>9)</sup> v. Noorden, Lehrbuch der Pathol. des Stoffwechsels 1893.



Einleitung erfahren wir, dass Poirier als erster unter Leitung des Auges die Ureteren beim Manne katheterisirt hat, dass ferner ausser Nitze auch schon Brown ein Instrument construirt hat, das für den Uretersondencanal ein Krümmung besass.

Das von C. angegebene Instrument zeichnet sich dadurch aus, dass man die Krümmung des Ureterkatheters beliebig verändern, und dass man ferner den Ureterkatheter isolirt liegen lassen kann. Unterhalb des Canals für den optischen Apparat liegt ein zweiter Canal für den Ureterkatheter, der etwa 6 mm unterhalb des Prismas mündet. Die Lampe ist in die Längsachse des Cystoskopes verlegt. Der Sondencanal ist nach Aussen durch einen herausziehbaren Deckel abgeschlossen. Durch diese Einrichtung wird es ermöglicht, den Katheter aus dem Instrument herauszuheben und im Ureter liegen zu lassen, während man das Metallinstrument zurückzieht, ferner durch Vor- und Zurückschieben des Deckels dem austretenden Katheter jede beliebige Krümmung zu geben. Der optische Apparat ist in der Weise modificirt, dass das Bild durch ein Doppelprisma weiter nach unten verlegt wird, so dass also die Ocularöffnung 2 cm unterhalb des Sondencanals liegt.

Die Einführung des Instrumentes ist für denjenigen, der im cystoskopischen Untersuchen geübt ist, nicht schwer. Man sucht die Uretermündung auf, bringt das Instrument möglichst nahe an dieselbe heran, und schiebt den Katheter langsam in den Ureter hinein, wobei man durch Vor- und Zurückschieben des Deckels die Katheterkrümmung beliebig ändert.

Bei vorsichtigem Arbeiten ist eine Gefahr mit der Einführung des Ureterkatheters nicht verbunden. Die hin und wieder eintretenden Blutungen sind nicht nennenswerth, eine Infection des Ureters ist auch bei infectiösem Blaseninhalt mit grosser Sicherheit zu vermeiden. In letzter Zeit hat Verf. vor der Entfernung des Katheters immer eine Ureterausspülung mit 1<sup>0</sup>/<sub>00</sub> Arg. nitr.-Lösung vorgenommen.

Die durch die Kathetereinführung hin und wieder bedingte Blutung lässt sich von einer wirklichen Nierenblutung dadurch unterscheiden, dass man den Katheter noch etwas weiter im Ureter vorschiebt. Hört die Blutung jetzt auf, so stammt dieselbe aus dem Harnleiter.

Die Bedeutung des Harnleiterkatheterismus ist eine vierfache. 1. Er gestattet die Unterscheidung, ob die Blase oder die Niere oder ob beide Sitz der Erkrankung sind. 2. Wenn eine Nierenaffection als sicher angenommen wird, vermag er in vielen Fällen, in denen lediglich Freilegung einer Niere die Diagnose klar stellen würde, ohne diese Aufschluss zu geben, in welcher Niere die Krankheit besteht oder ob sie doppelseitig ist. 3. Wenn eine Niere als krank erkannt ist, so gibt er in der Mehrzahl der Fälle Aufschluss über das Vorhandensein, die Gesundheit, bez. Leistungsfähigkeit der anderen Niere. 4. Er lässt uns ein Hinderniss im Ureter mit Sicherheit diagnostizieren.

Für jeden dieser Punkte bringt Verf. lehrreiche Beispiele aus seiner reichen Erfahrung bei. Besonders bemerkenswerth ist ein Fall von Tuberculose der rechten Niere. Der Harnleiterkatheterismus ergab, dass im Harn der rechten Niere sich Eiweiss und Tuberkelbacillen befanden, während aus der linken Niere ganz gesunder klarer Harn aufgefangen wurde. Die Patientin wurde durch die rechtsseitige Nierenexstirpation geheilt. Nicht minder wichtig ist ein anderer Fall, wo von der Exstirpation einer Pyonephrose Abstand genommen wurde, weil sich beim Ureterkatheterismus auch die andere Niere als schon krank erwies.

Kreke.

**Dr. Alessandro Marina-Triest: Ueber multiple Augenmuskel-Lähmungen und ihre Beziehungen zu den sie bedingenden, vorzugsweise nervösen, Krankheiten.** Leipzig und Wien. Franz Deuticke. 1896.

Verfasser bespricht die Augenmuskellähmungen im Zusammenhang mit jenen Krankheiten, von denen sie eine Haupt- oder Theilerscheinung sind, und schliesst hiebei den bei Krankheiten des Nervensystems auftretenden auch noch die angeborenen und die nach Vergiftungen, acuten Infectionskrankheiten, Syphilis, Alcoholismus, Psychosen, Morbus Basedowii, Meningitis, Affectionen der Schädelbasis und nach Trauma beobachteten an. Nach Anlage des Werkes sollte man eine statistische Arbeit erwarten, um so

mehr, als sich dieselbe an Dufaur's vorzügliches Sammelwerk: «Paralysies nucléaires de muscles des yeux», Gand 1890, welcher die Mauthner'sche und später publicirte Casuistik zusammenstellte, eng anschliesst. Verfasser geht jedoch mehr eklektisch vor, indem er zwar die Fälle, soweit sie ihm bekannt geworden, wiedergibt, welche nach 1890 veröffentlicht worden sind, von den früheren aber nur die allerwichtigsten, besonders aber jene, welche in Dufaur's Arbeit nicht vorhanden sind. Ausserdem flicht er noch 37 sehr werthvolle eigene Beobachtungen ein. Diese und das mit enormem Fleisse aus der Literatur zusammengetragene Beobachtungsmaterial, wobei er nur der englischen geringe Beachtung geschenkt hat, sichtet er kritisch und behandelt nun den Gegenstand besonders in differential-diagnostischer Hinsicht in erschöpfender und anregender Weise. Durch den Vergleich der einzelnen Krankheitsfälle fremder und eigener Beobachtung gelingt es dem Verfasser nun, viele klinisch wichtige und neue Thatsachen festzustellen, bisher als zusammengehörig betrachtete Krankheitsformen zu trennen und als unumstösslich geltende Lehrsätze zu erschüttern.

So z. B. stellt er bestimmte Unterscheidungs Momente zwischen der klassischen Bulbärparalyse und dem Hoppe-Goldflam'schen Symptomencomplex fest, wobei ausser dem jugendlichen Alter, der rapiden Entwicklung und den erheblichen Schwankungen der eigenthümliche Charakter der Parese, nämlich das rasche Ermüden der Musculatur und die grössere Häufigkeit der Augenmuskellähmungen mit Betheiligung des oberen Facialis als der letzteren Affection vorherrschend eigenthümlich hervorzuheben wären. Ferner werden wir in einem Anhang aufmerksam gemacht, dass die Irisbewegungen bei allen angeborenen Augenmuskellähmungen, für welche er einen centralen Ursprung abweist, ebenso auch bei allen Formen der Bulbärerkrankungen intact bleiben.

Wenn jedoch Verfasser mit Mauthner anzunehmen geneigt ist, dass Beweglichkeitsdefecte der Augenmuskeln bei Hysterie nicht Folge von Lähmung eines Muskels, sondern von Contractur des Antagonisten seien, ja auch die bei Hysterie auftretende Mydriasis als Folge von Contraction des Dilators betrachten will, so muss ihm hier wohl widersprochen werden, nachdem insbesondere die Herren Dr. Nonne und O. Beselin in einer sehr interessanten Mittheilung<sup>1)</sup> jeden Zweifel darüber, ob bei Hysterie Augenmuskellähmungen vorkommen, durch ihre genauen Beobachtungen beseitigt haben. Die beiden Forscher haben mit aller Sicherheit das Bestehen von Convergenzlähmung in Folge Lähmung der Mm. interni in Verbindung mit Mydriasis mittleren Grades neben Accomodationslähmung festgestellt, wie dies auch in dem älteren Donath'schen Falle<sup>2)</sup> nicht bezweifelt werden kann.

Mit grossem Interesse erfüllt dagegen die eigene Beobachtung des Verfassers, wonach bei einem Aneurysma des hinteren Theiles der Basilararterie eine Reihe von Erscheinungen bestand, welche in den Rahmen des Morbus Basedowii gehören, nämlich Exophthalmus, v. Graefe'sches Phänomen, erhöhte Pulsfrequenz, Hyperhidrosis. Verfasser meint, dass diese Erscheinungen, wenn sie auch durch andere Beobachtungen bestätigt werden, für die Annahme Jendrassak's und Mendel's über die Bedeutung der Oblongata resp. der Corpora restiformia für den Morbus Basedowii als Stütze dienen könnten und dass es gar nicht unwahrscheinlich wäre, dass das hypothetische Gift — geliefert durch den veränderten Chemismus der Schilddrüse — ein solches wäre, welches direct nicht auf die Muskeln (Lemke), sondern auf den Bulbus wirkt.

Von nicht minderem Interesse ist eine weitere eigene Beobachtung des Verfassers, bei der ein dem Morbus Basedowii ganz ähnlicher Symptomencomplex mit multipeln Augenmuskellähmungen schon in den frühesten Lebensjahren auftrat und wohl durch eine angeborene Erkrankung der Schilddrüse hervorgerufen war.

Endlich wäre unter vielem Anderem noch hervorzuheben, dass Verfasser einen Sectionsbefund mittheilt, in welchem nur Ophthalmoplegia exterior bei Neuritis und bei normalen Nerven-

<sup>1)</sup> Ueber Contractur- und Lähmungszustände der exterioren und interioren Augenmuskeln bei Hysterie. Aus der Festschrift zur Feier des 80 jährigen Stiftungsfestes des ärztlichen Vereines zu Hamburg. Leipzig. Alfred Langkammer 1896.

<sup>2)</sup> Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1892 Bd. II Heft II u. III.

kernen bestanden hatte. Nachdem ferner, worauf Verfasser an anderer Stelle hinweist, Ophthalmoplegia exterior bei basaler Erkrankung zwar sehr selten ist, aber doch ebenso wie die Lähmung nur einzelner Aeste des m. Oculomotorius vorkommt, so sei nachgewiesen, dass ein solches Phänomen nicht apodiktisch, wie Mauthner annimmt, für eine nucleäre Affection spricht.

Wenn dem sonst gut ausgestatteten Buche ein Vorwurf zu machen ist, so sind es die vielen Druckfehler und Errata, welche zum grössten Theile aber dem Verfasser selbst zur Last fallen. Wenn er statt Keratitis — Cheratitis schreibt, so werden wir es dem Italiener, welcher uns ein so gutes deutsches Buch geschrieben hat, gerne nachsehen, wenn wir jedoch constant Polencephalitis und dagegen wieder Disarthrie, Sintomathologie etc. lesen müssen, so lässt sich der Wunsch nicht unterdrücken, dass sich Verfasser doch an die allgemein gültige Rechtschreibung hätte halten sollen.

Seggel.

**Dr. Julius Leopold Pagel: Neue literarische Beiträge zur mittelalterlichen Medicin.** Berlin. Druck und Verlag von Georg Reimer. 1896.

Eine abermalige, hochherzige Subvention des Curatoriums der Gräfin Bose-Stiftung ermöglichte dem best bekannten, verdienten Arbeiter auf dem Gebiete der mittelalterlichen Medicin, Dr. Pagel, weitere Veröffentlichung von Werken auf diesem Gebiete. Im vorliegenden Bändchen werden publicirt: 1. einige Nachträge zu den «Concordanciae de Joannes de Sancto Amando» (Berlin, 1894, Reimer) und 2. die ersten 3 Bücher der Augenheilkunde des Alcoatim. Das erstere enthält jene Zusätze des Petrus de Sancto Floro zu den Concordanzen, welche in Dr. Pagel's erste Veröffentlichung derselben nicht mehr aufgenommen werden konnten. Die zweite Abhandlung betrifft eine in vielen Beziehungen höchst merkwürdige Schrift über Augenheilkunde, die sich in einem aus dem 13. Jahrhundert stammenden Handschriften-Codex der kgl. preussischen Bibliothek zu Erfurt, der sog. Amploniana, in grossen gothischen Lettern, mit 19 sauberen und colorirten Figuren ausgestattet, fand. Als ihr Verfasser muss der in der mittelalterlichen medicinischen Literatur bereits bekannte, von Guy de Chauliac 27 mal citirte Augenarzt Alcoatim zu Toledo genannt werden. Bei der Sparsamkeit oculistischer Schriften des Mittelalters — ausser Ali ben Isa, Alcanamusali und den uns durch den kgl. Hofrath Dr. A. M. Berger und T. Auracher in München bekannt gewordenen Benvenutus Graphes besitzen wir nur die vorliegende Abhandlung — ist die Bekanntmachung neu entdeckter Handschriften sehr dankenswerth. «Salomo filius de arit alcoatim christianus Toletus» schrieb im Jahre 1159 den ersten Theil zu Toledo, die anderen Theile später an einem zweiten Orte. Obwohl das Werk nur eine Compilation ist und lediglich in einigen Capiteln, so bezüglich der Symptomatologie und Cur der «obthalmia», in der operativen Therapie der Thränenfistel u. e. A. eigene selbständige Wege betritt: so ist seine Ausgrabung immerhin ein verdienstliches Werk für Ergänzung der mittelalterlichen medicinischen Literatur. Die Figuren bilden eine willkommene Zugabe dieses im Ganzen nicht bloß literarisch, sondern als Probe des wissenschaftlichen Lebens in Toledo während des 12. Jahrhunderts auch culturhistorisch höchst denkwürdigen Schriftstückes.

Dr. v. Kerschensteiner.

### Neueste Journalliteratur.

**Centralblatt für innere Medicin.** 1896, No. 28.

1) A. Cohn-Adlershof: Ueber Eukasin.

Verfasser empfiehlt auf Grund praktischer Erfahrungen gelegentlich das Eukasin, den von Salkowski genauer untersuchten, aus Milch hergestellten Nährstoff.

2) W. Lublinski-Berlin: Ueber Verkleisterung der oberen Wege.

Verfasser theilt unter Bezugnahme auf den Artikel Gerhardt's: Ueber Verkleisterung der Luftröhrenäste (Centralblatt No. 20, refer d. W. No. 21, S. 506) einen ähnlichen Fall mit: Ein 20jähriger Bäcker erkrankte an einer Entzündung der oberen Luftwege, welche durch Weizenmehleinathmung hervorgerufen war. Der Nachweis der Stärke wurde durch die Jodjodkalium-Reaction erbracht; Einpinselungen mit der Jodlösung riefen sowohl im Kehlkopf, als auch im Rachen und in der Nase blaue Flecken hervor, die sich auch im Auswurf bei Zusatz zeigten. Die mikroskopische Untersuchung ergab das Vorhandensein blau gefärbter Stärkekörner.

W. Zinn-Berlin.

**Centralblatt für Chirurgie.** 1896, No. 27.

F. Hofmeister: Ueber Sterilisation von Spritzen durch Auskochen.

Gelegentlich seiner Catgutuntersuchungen kam H. auch zu einem einfachen und sichern Verfahren, Spritzen mit Lederstempel durch Auskochen zu sterilisiren (ein Verfahren, das sich seit 2 Monaten ihm praktisch bewährt hat und das sich natürlich nur für Spritzen mit Gewinden (ohne Kitt) anwenden lässt). Nachdem Stempel und Dichtungsring herausgenommen und mittelst Aether von Fett befreit sind, kommen sie auf 21–28 Stunden in 2–4 proc. Formalinlösung und ist nach beliebig langem Auswaschen die Spritze kochfertig. Das Wasser muss natürlich wegen des Glases allmählich erwärmt werden und wird die Luft vor und hinter dem Stempel durch Hin- und Herschieben desselben unter Wasser vertrieben. Von Zeit zu Zeit ist die Formolbeize zu wiederholen.

H. fand, dass, während einfach gekochtes Leder morsch und zerreiblich wird und beim Trocknen eine steinharte zerklopfbare Masse bildet, 24 Stunden in Formalinlösung gelegenes Leder dagegen im Wasser gekocht werden kann, ohne seine Haltbarkeit, Weichheit und Geschmeidigkeit einzubüssen.

Schr.

**Centralblatt für Gynäkologie.** No. 28.

Ludwig Knapp-Prag: Erfahrungen über Laborde's rhytmische Zungentraktionen, nebst einigen Bemerkungen über Verletzungen durch diese und andere Wiederbelebungsverfahren.

K. hat die in Deutschland noch nicht recht eingebürgerten Zungentraktionen nach Laborde zur Wiederbelebung asphyktischer Neugeborenen in 12 Fällen angewendet und hatte mit einer Ausnahme stets Erfolg. Er empfiehlt diese Methode zu weiterer Nachprüfung, besonders auch bei vorzeitigen Kindern, wo das Schultze'sche Verfahren nicht am Platze ist. Vor letzterem hat die Methode noch die Vortheile, dass sie im warmen Bade ausgeführt werden kann und auf die Umgebung nicht den peinlichen Eindruck macht, wie die Schultze'schen Schwingungen.

Im Anschluss an einen Fall, wo zuerst 600 Schwingungen ohne Erfolg und dann 40 Zungentraktionen mit Erfolg ausgeführt waren, das Kind aber trotzdem 8 Stunden später starb, fanden sich bei der Obduction mehrfach cutane und subcutane Verletzungen, die den Schwingungen zur Last fallen mussten. Als Folge der Tractionen fanden sich nur Ecchymosen der Zungenspitze, am Gaumen, im retrooesophagealen Zellgewebe und in der Oesophagusschleimhaut. Diese Befunde sind gerichtsärztlich von Wichtigkeit und bei Verdacht auf gewaltsame Erstickung der Neugeborenen in Erwägung zu ziehen.

Jaffé-Hamburg.

**Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde.** 8. Bd. 1. u. 2. Heft.

1) Fr. Schultze: Ueber Befunde von Haematomyelie und Oblongatablutung mit Spaltbildung bei Dystokien.

Die Thatsache, dass Verletzungen des Gehirns durch Druck bei der Geburt seitens eines engen Beckens oder durch die Zange häufig die Ursache von Schwachsinn, chronischer Chorea oder spastischen Erscheinungen sind, veranlasste den Autor, das Gehirn und Rückenmark von in Folge von Dystokien zu Grunde gegangenen Neugeborenen zu untersuchen. In den drei mitgetheilten Fällen fehlten nun die erwarteten Befunde von Blutung oder Quetschung im Grosshirn, dagegen fanden sich zahlreiche Blutungen in der Medulla oblongata und spinalis.

2) v. Strümpell: Ueber die asthenische Bulbaerparalyse (Bulbaerparalyse ohne anatomischen Befund, Myasthenia gravis pseudoparalytica).

Es wird hier ein weiterer sehr ausgeprägter Fall von dieser seltenen Krankheit mitgetheilt: ungemein rasche, bis zu fast völliger Lähmung sich steigende abnorme Ermüdbarkeit nicht nur der vom Bulbus medullae versorgten Muskelgebiete, sondern auch der Rumpf- und Extremitätenmuskulatur. Die junge Patientin ging an Athemnoth zu Grunde. Im Gehirn und Rückenmark, an den peripherischen Nerven und an den Muskeln fand sich nichts, was die klinischen Erscheinungen hätte erklären können. Mit der Annahme einer Giftwirkung lassen sich sowohl die einzelnen Erscheinungen als auch ihr Wechsel erklären, doch kann diese durch keine Thatsachen begründet werden.

3) A. Spanbock: Ueber den Einfluss des galvanischen Stromes auf die Reizbarkeit der Hirnrinde. (Aus dem pathol. Laboratorium in Warschau).

4) G. Besold: Ueber 2 Fälle von Gehirntumor (Haemangiosarkom oder sogenanntes Perithelium in der Gegend des dritten Ventrikels) bei zwei Geschwistern. (Aus der med. Klinik in Erlangen.)

Es hat diese Arbeit weniger ein neurologisches als ein allgemein pathologisches, für die Cohn-Heim'sche Geschwulsttheorie sprechendes Interesse. Bei zwei Geschwistern trat im jugendlichen Alter (im 11. bzw. 16. Jahre) ein fast vollkommen gleiches Krankheitsbild auf und bei beiden fand sich bei der Section eine histologisch gleichartige Geschwulstbildung.

5) B. Worotynsky: Ueber die Suspension als eine Behandlungsmethode bei Nervenkrankheiten. (Aus der psychiatrischen Klinik in Kasan.)



Verfasser preist auf's Neue die schon vor mehreren Jahren von Russland aus empfohlene Behandlung der Tabes und anderer Nervenkrankheiten (Neurasthenie!) durch Suspension.

6) W. Muratow-Moskau: Zur pathol. Physiologie der corticalen Epilepsie.

Die von einer destructiven Herderkrankung in der motorischen Sphäre des Gehirns bedingte Epilepsie erhält den auslösenden Reiz durch die Bogenfasern; bei der Degeneration dieser Fasern gerathen die anliegenden Zellen in den Zustand der constanten Hypertonie, die begleitende Störung des Muskelgefühls hängt von dem Ausfall der Bogenfasern ab.

Die circumscribten Erkrankungen der Rinde mit ausgedehnter Degeneration der Projectionsfasern und nur schwacher Betheiligung der Associationsbahnen verlaufen mit schweren Lähmungen, aber ohne Epilepsie.

7) M. Bernhardt-Berlin: Notiz über die familiäre Form der Dystrophia muscularis progressiva und deren Combination mit periodisch auftretender paroxysmaler Lähmung.

8) v. Bechterew-Petersburg: Ueber eine durch Verwundung der unteren Abschnitte des verlängerten Markes verursachte Lähmung.

Zu einem kurzen Referate nicht geeignet.

9) und 10) Kleine Mittheilungen und Besprechungen.

3. und 4. Heft des 8. Bandes.

11) L. Neumayer: Die histologischen Veränderungen der Grosshirnrinde bei localem Drucke. (Aus dem pathologischen Institut in München.)

Bei Kaninchen wurden nach Anlegung einer Trepanationsöffnung Bleikugeln zwischen Dura mater und Schädeldach eingeführt. Die Versuchsthiere wurden nach verschiedenen langer Zeit getödtet. Die histologischen Befunde fasst N. in Analogie ähnlicher Studien Kahler's bei Rückenmarkscompression in Perioden zusammen: in der ersten (bis zu 24 Stunden) gehen die oberflächlichsten Schichten der nervösen Elemente, die Tangentialfasern und die kleinen Pyramidenzellen zu Grunde. In der zweiten (vom 1. zum 10. Tage) greift die Degeneration mehr in die Tiefe, in den oberen Partien nimmt schon das Stützgewebe auf Kosten der nervösen Elemente zu. In der dritten Periode (bis zu 60 Tagen) findet man eine Verdickung der Pia, die nervösen Elemente haben auch in den tieferen Partien der Hirnrinde dem derben Stützgewebe Platz gemacht.

12) van Oordt: Beitrag zur Lehre von der apoplektiformen Bulbaerparalyse mit besonderer Berücksichtigung der Schlinglähmung und Hemianaesthesia. (Aus dem pathologischen Institut in Heidelberg.)

Im Anschluss an die klinische Beobachtung und den Sectionsbefund eines Falles von apoplektiformer Bulbaerparalyse bespricht Verfasser ausführlich unter Heranziehung der hierher gehörigen Literatur die Symptome und den anatomischen Befund bei dieser Krankheit.

13) A. Sarbó-Budapest: Die Tetanie, eine aetiologisch-pathologische Studie.

Die Ursache der Tetanie sieht Verfasser nach seinen Untersuchungen in einer allgemeinen Ernährungsstörung, welche z. T. durch Gifte (chem. Gifte, Toxin nach Strumaexstirpation, Darmtoxin) hervorgerufen wird, zum Theil mit körperlichen Zuständen, Gravidität, Lactation, einhergeht. Den Sitz der Erkrankung verlegt S. in das centrale Nervensystem und kann bei dieser Annahme sämtliche Symptome genügend erklären.

14) Fr. Ziehl-Lübeck: Ueber einen Fall von Worttaubheit und das Lichtheim'sche Krankheitsbild der subcorticalen sensorischen Aphasie.

Bei einem älteren Manne entstand plötzlich ohne apoplektischen Insult ein gänzlicher Verlust des Verständnisses für Sprache und Musik bei völligem Erhaltenbleiben des Gehörvermögens für Geräusche und Töne, Patient konnte dabei gut sprechen, lesen und schreiben. Mit Berücksichtigung dieses Falles und der spärlichen Casuistik der subcorticalen sensorischen Aphasie wird eine Besprechung und Kritik der Wernicke'schen und Lichtheim'schen Theorien angeschlossen.

15) M. Salomonsohn-Berlin: Bemerkungen zur Gesichtsfeldermüdung.

16) Besprechungen. L. R. Müller-Erlangen.

Zeitschrift für Hygiene, XXII. Heft 1.

1) A. Lübbert: Ueber die Natur der Giftwirkung peptonisirender Bacterien der Milch. (Hyg. Institut Breslau.)

Wie zuerst von Flüge nachgewiesen, ruft die Milch in den Sommermonaten durch einen Gehalt an sporentragenden, grossen Bacillen gelegentlich schwere Magen- und Darmerkrankungen hervor. Lübbert hat nun die Wirkung einer solchen Bacillus-Species näher untersucht, welche grosse bewegliche Stäbchen darstellt, am besten bei 37° wächst, auf der Kartoffel aber keine ausgedehnten Auflagerungen erzeugt. Die Sporen vertragen ein zweistündiges Erhitzen im Dampf von 100°. Die Milch wird peptonisirt, nach 12 Stunden bei 35° sind aber noch keine grob sinnlich wahrnehmbaren Veränderungen zu sehen, erst nach 24 Stunden hat sich eine schmale Serumzone ausgebildet und der Geschmack ist etwas bitterlich. Die Eiweisskörper werden allmählich fast vollkommen in Caseosen oder Peptone verwandelt, Zucker und Fette nicht angegriffen. 24 Stunden bei 35° aufbewahrte Milch ist ausserordentlich pathogen für junge

Thiere. Ältere Thiere widerstehen der schädigenden Wirkung. Noch stärker als bei der Fütterung wirkt die Milch bei Injection in die Bauchhöhle. Es genügt da unter Umständen ein einziger Cubikcentimeter, um den Tod zu erregen. Durch eine Reihe sinnreicher Versuche weist Lübbert nach, dass der giftige Körper kein Eiweisskörper, kein Pepton, überhaupt kein löslicher Körper ist, sondern dass das Gift in den Leibern der Bacterien enthalten ist und zwar sind die Bacterien nur dann giftig, wenn sie lebend in den Thierkörper eingebracht werden. Im Thierkörper scheint sehr rasch das Gift ausgelaugt zu werden. Tödtet man die Bacterien durch Chloroform oder Kochen, so ist die Giftwirkung verschwunden. Von der Bauchhöhle aus genügen 25 Millionen isolirte Bacillen, um ein 300 g schweres Meerschweinchen zu töten. Von einer Infection ist absolut keine Rede; es ist eine reine Intoxication. Lübbert stellt in Aussicht, weitere Versuche in der Richtung anzustellen, ob sich bei Sommerdiarrhöe der Kinder dieser Organismus regelmässig findet und warnt einstweilen auf's Neue davor, angeblich keimfreie Milch, sei es, dass man sie selbst hergestellt, sei es, dass man sie bezogen hat, Kindern zu verabreichen, nachdem man sie längere Zeit warm gehalten hat.

2) Max Neisser: Ueber die Durchgängigkeit der Darmwand für Bacterien. (Hyg. Institut Breslau.)

Neisser weist in einwandfreier Weise nach, dass es eine falsche Vorstellung ist, anzunehmen, dass vom Darm aus besonders leicht pathogene oder saprophytische Bacterien in den Thierkörper gelangen könnten. Weder konnte er bestätigen, dass die Angaben von Nocard und seinen Schülern richtig sind, nach denen der Chylus gesunder Thiere während der Verdauung massenhaft Bacterien enthält — so erwies sich im Gegentheil der Chylus von 6 Hunden stets absolut pilzfrei — noch war im Blute oder in den Organen von Thieren, die mit den verschiedenartigsten Bacterien gefüttert wurden, etwas von den eingebrachten Organismen zu finden. Verwendet wurden namentlich *Pyocyaneus*, *Typhus*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus*, blasse Milch. Auch als Mäuse, Kaninchen, Meerschweinchen ausser mit den eben genannten Bacterien auch noch mit darmschädigenden Substanzen, Glassplitterchen, Krotöl u. s. f. gefüttert wurden, liess sich nicht ein einziges Mal ein Uebertritt der Bacterien in die inneren Organe nachweisen. Die Arbeit enthält ein ausführliches Literaturverzeichnis.

3) Martin Ficker: Zur Methodik der bacteriologischen Luftuntersuchung. (Hyg. Institut Breslau.)

Ficker hat sich die Aufgabe gestellt, die vorhandenen Methoden der bacteriologischen Luftuntersuchung miteinander zu vergleichen und schlägt als beste Methode eine Modification der Petri'schen Sandfiltermethode vor. Die Abänderung besteht 1. in der Verwendung von Glasbröckelchen statt Sand, 2) namentlich darin, dass die Glasbröckelchen nicht mehr in ein cylindrisches Rohr gefüllt werden, sondern in ein Glasrohr, das dadurch gewonnen wird, dass eine 1 cm weite Glasröhre an ihrem Ende etwas aufgeblasen wird und ein wiederum 1 cm weites Stück Glasrohr etwa  $\frac{1}{3}$  cm weit in das aufgeblasene Ende eingeschmolzen wird. Es wird damit der aspirirte Luftstrom verhindert, den Wandungen allein zu folgen: Er wird vielmehr gezwungen, dicke Schichten des Filtermaterials zu passieren. Zahlreiche Tabellen beweisen die Zweckmässigkeit der vorgeschlagenen Methode.

4) Dunbar: Zur Frage über die Natur und Behandlung eisenhaltigen Grundwassers mit besonderer Berücksichtigung der Eisenausscheidung bei Privatbrunnen. (Hygienisches Institut Hamburg.)

Die sehr ausführliche Arbeit ist zu einem kurzen Referat kaum geeignet. Dieselbe stellt sich die Aufgabe, Methoden zu erproben, welche die Aufgaben der Enteisung in befriedigender Weise auch da lösen, wo eine centrale Enteisung unmöglich ist. Letztere Aufgabe ist bekanntlich principiell seit längerer Zeit gelöst. Dunbar gibt die Beschreibung einer Reihe von zweckmässigen technischen Anlagen, um Brunnen so einzurichten, dass sie constant eisenfreies Wasser liefern. Der Zweck lässt sich durch eine Reihe verschiedenartiger Einrichtungen erreichen, für die auf das Original verwiesen werden muss. Auch für die Theorie der Eisenausscheidung bringt die Arbeit eine Reihe interessanter Beiträge.

5) Pottien: Drei Fälle von Cholera nostras.

Der Verfasser hat in 3 Fällen aus den Stühlen von Kranken, die an Cholera nostras litten, einen Organismus isolirt, der dem Bacterium *pyocyaneum* nahesteht, den er als *Bacillus fluorescens capsulatus* beschreibt.

6) Francesco Sanfelice: Ueber die pathogene Wirkung der Blastomyceten. (III. Abhandlung.)

In dieser seiner 3. Arbeit über Blastomyceten sucht Sanfelice abermals darzuthun, dass alle bisher beschriebenen Carcinom- und Sarkomparasiten nichts seien wie Saccharomyceten. Er beschreibt darauf eingehend die Veränderungen, welche sich in den Organen von einer Reihe von Thieren finden, die nach der Einimpfung von Saccharomyceten neoformans längere Zeit am Leben geblieben sind. Während Mäuse rasch zu Grunde gehen bei ganz geringer Reaction von Seite der Gewebeelemente und massenhafter Vermehrung der Blastomyceten, sind an der Ratte und am Kaninchen, noch mehr aber am Hund, Localisationen der Infectionserreger und charakteristische ausgesprochene Reactionen von Seite der Gewebe deutlich. Am Hund wurden in 30 Impfversuchen nur 2 mal positive Erfolge erhalten, d. h. die Entwicklung einer Geschwulst an der

Impfstelle und Metastasen in den inneren Organen. Die Geschwülste fasst Sanfelice als sarkomartige auf. Auch an Hühnern wurden am Kamm sarkomartige Geschwülste erzeugt.

7) W. Lembke-Berlin: **Beitrag zur Bacterienflora des Darms.**

Die Arbeit schildert die Veränderungen, welche in der Flora des Darms vor sich gehen, wenn Fleischkost mit Brodkost oder gemischter Kost wechselt. Es sind recht verschiedene Bacterienarten, welche bei den verschiedenen Ernährungsarten auftreten. Die Arten sind vom Verfasser nicht benannt, sondern nur ziemlich ausführlich geschildert worden. Von den 11 Arten bei Brodkost kamen nur 2 Arten bei der darauf folgenden Fleischkost wieder vor. Es kamen 3 neue Arten hinzu. In einem 2. Versuche verschwanden von den 12 Arten, die bei Brodkost aufgetreten waren, bei folgender Fleischkost 9 Arten und zu den übrig bleibenden kamen 6 neue. Die Versuche wurden am Hunde angestellt.

8) A. Serafini: **Ueber die Appert'schen durchlöchernten Scheiben als Lüftungsmittel. Experimentelle Untersuchungen.**

Die sehr ausführliche Arbeit macht sich zur Aufgabe, die in Frankreich und Italien besonders viel empfohlenen Ventilations-scheiben von Appert einer Prüfung auf ihre Zweckmässigkeit und Leistungsfähigkeit zu unterziehen. Die Scheiben bestehen aus dünnem, mattem Glas und sind von konischen Löchern durchbohrt, deren engere Öffnung 3-4, deren weitere gegen das Zimmer zu gelegene Öffnung 6-8 mm weit sind. Es kommen 3000 oder 5000 Löcher auf den Quadratmeter. Die Scheiben sollen wenigstens 2,5 m vom Fussboden angebracht werden und dann nach Dreila ein sehr wirksames Mittel darstellen, den Wohnräumen frische Luft zuzuführen. Die vielseitigen Prüfungen von Serafini führen zu dem Schluss, dass diese Scheiben nur dann ein wirksames Hilfsmittel der natürlichen Ventilation darstellen, wenn gleichzeitig durch einen Ofen oder auf einem anderen Weg eine wirksame Aspiration erfolgt und auch dann nur ausreichend ist, wenn im Verhältniss zu ihrer Bewohnerzahl geräumige Wohnungen auf diese Weise ventilirt werden sollen. Ausserdem sind in Wohnungen, bei denen der obere Theil der Fenster nur indirect Licht empfängt, diese Scheiben als stark lichtraubend nicht zu empfehlen.

9) Hugo Ehrenfest-Wien: **Studien über die Bacterium coli-ähnlichen Mikroorganismen normaler menschlicher Faeces.**

Die Arbeit bringt die Schilderung einer Anzahl von Bacterienarten, welche auf den üblichen Nährböden als weisse, nicht verfliegende Auflagerungen wachsen, und bezweckt, einzelne dieser Formen als Bacterium coli von anderen abzutrennen. Die Arbeit bringt nichts wesentlich Neues.

10) Oskar Rumpel: **Ueber die Verwendung tuberculösen Fleisches zu Genusszwecken.**

Fleisch und Organe perlsüchtiger Thiere zeigen in einer Anzahl von Analysen keinen wesentlichen Unterschied in ihrer chemischen Zusammensetzung von dem Fleisch gesunder Thiere. Auch die Ausnützung dieses Fleisches durch den Hund war nicht verschieden. Es ist also der Nährwerth des Fleisches tuberculöser Thiere nicht schlechter, als Fleisch vom gesunden Thier.

11) C. Kaensche: **Zur Kenntniss der Krankheitserreger bei Fleischvergiftungen.** (Hyg. Institut Breslau.)

K. B. Lehmann.

Berliner klinische Wochenschrift. 1896, No. 23.

1) A. Kast und Th. Weiss-Breslau: **Zur Kenntniss der Hämatorporphyrinurie.**

Nach einem geschichtlichen Rückblicke auf die Forschungen bezüglich der Entstehung und Wirkungsweise des Hämatorporphyrins im thierischen und menschlichen Organismus wenden sich die beiden Verfasser zu den Angaben, welche Prof. Stokvis über die Antheilnahme des intern verabreichten Sulfonals an der Erzeugung von Hämatorporphyrinurie veröffentlicht hat. Nach Stokvis kann das Auftreten von Hämatorporphyrin im Harn experimentell durch reichliche Darreichung des von Kast als Hypnoticum empfohlenen Sulfonals bewirkt werden, eine Erscheinung, welche aus dem Auftreten kleiner Blutungen im Magendarmcanal erklärt werden müsse. K. und W. haben die Versuche von Stokvis einer eingehenden Controle unterzogen — Näheres cfr. Original — und kamen zu vollständig entgegengesetzten Resultaten wie St., deren Facit darin besteht, dass das Sulfonal eine in arzneilichen Dosen nicht giftig wirkende Substanz darstellt. Warum es unter gewissen pathologischen Bedingungen, vornehmlich bei anaemischen Frauen und besonders bei gleichzeitiger hartnäckiger Obstipation, die Ausscheidung eines hämatorporphyrinhaltigen Harnes, der zugleich stark sauer reagirt, bewirkt, ist z. Z. noch nicht erklärbar.

2) R. Traugott-Breslau: **Beitrag zur Casuistik der isolirten Gesichtshallucinationen.**

Es handelte sich in dem beschriebenen Falle um eine 75jährige Frau mit guter Intelligenz und sonst normalem Bewusstseinsinhalt, welche während 10-14 Tagen an sehr lebhaften, aber als Sinnes-täuschung erkannten, Hallucinationen litt, deren Art es wahrscheinlich machte, dass die Entstehung derselben in einer peripheren Erkrankung (doppelseitige Catarakt) beruhte.

3) F. Kiefer-Berlin: **Zur Differentialdiagnose des Erregers der epidemischen Cerebrospinalmeningitis und der Gonorrhoe.**

Die Meningococcen variiren erheblich in der Grösse ihrer einzelnen Individuen; ferner durchsetzen sie die Leukocyten viel

zahlreicher als der Gonococcus. Eine eigentliche Kapsel ist beim Meningococcus nicht vorhanden. Die Cultur bietet noch weitere Differenzen, indem der Meningococcus erhebliche Neigung zur Confluenz zeigt und üppig auf Glycerinagar gedeiht, was beim Gonococcus nicht der Fall ist. Der Meningococcus scheint ein exquisiter Eiter-erreger für menschliche Schleimhäute zu sein.

4) Löwenstein-Trier: **Ein Fall von totalem Schwund des zurückgelassenen Kropfrestes nach partieller Struma-Extirpation.**

Die Resorption trat in 5 Wochen ein.

Dr. Grassmann-München.

Deutsche medicinische Wochenschrift 1896, No. 29.

1) H. Löhlein: **Ueber Blutungen in Ovarialcysten.** (Aus der Universitäts-Frauenklinik in Giessen.)

Es wird auf die klinische Bedeutung des dem menstrualen Blutabgang vorausgehenden Congestionszustandes hingewiesen und die Gefahr, welche eingehende, derbe und protahirte Untersuchungen, forcirte Bewegungen u. s. w. bei bestehenden Ovarialcysten in dieser praemenstrualen Periode bedingen. Auch ein Fall von Haemorrhagie nach plötzlicher Stieldrehung in der Schwangerschaft wird erwähnt.

2) A. Eulenburg: **Beiträge zur neuropathologischen Casuistik.** (Vortrag mit Krankenvorstellung im Verein für innere Medicin in Berlin)

I. Ein Fall von Syringomyelie nach peripherischer Verletzung.

Referat, siehe diese Wochenschrift No. 21, p. 507.

II. Uebereinstimmender Fall infantiler familiärer Muskeldystrophie mit osteo-arthropathischen Deformationen.

Referat, siehe diese Wochenschrift No. 26, p. 624.

3) Hermann Schlesinger: **Zur Diagnostik der Erkrankungen der Vena cava inferior.** (Aus der III. medicinischen Universitätsklinik in Wien, Director Prof. Schrötter.)

Sehr oft wird bei Verschluss der Vena cava inferior nur einseitig auftretendes Oedem beobachtet, namentlich dann, wenn auf einer Seite besonders mächtige Collateralbahnen vorgebildet sind. In diesen Fällen muss sich die Diagnose auf die vergleichende Betrachtung des beiderseits entwickelten Collateralkreislaufs stützen, auf die Mitbetheiligung der Bauchhaut an der Schwellung und Nachweiss von Eiweiss oder Blut im Urin als Zeichen des Verschlusses einer Nierenvene.

4) Karl Goebel: **Casuistischer Beitrag zur Frage des Vorkommens des Processus vermiformis im Bruchsack bei Kindern.** (Aus dem neuen allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf.)

Mittheilung über zwei operirte Fälle, bei einem 3 monatlichen bzw. 2 Jahre alten Knaben. Gleichzeitig bestehende Phimose. Schede'sche Silberdrahtnaht.

5) G. Siefert-Berlin: **Zur Indication und Technik der vaginalen Laparotomien.** (Aus der Privatanstalt für Frauenkrankheiten von Prof. Dr. J. Veit.)

Um möglichst conservativ operiren zu können, geht Veit vom Parametrium aus, löst die Portio nur halbseitig, durchtrennt das entsprechende Ligamentum latum nach Unterbindung der Arterie und eröffnet das Peritoneum im Douglas. Das Verfahren hat sich, wie die mitgetheilten Fälle beweisen, bei im Douglas'schen Raume liegenden Ovarialtumoren, Myomen, Exsudaten im Peri- und Parametrium, sowie einseitigen Tubenerkrankungen bewährt.

6) E. Witte-Berlin: **Die Resorptionsfähigkeit des Dickdarms in gynäkologischer Beziehung.**

Angesichts des ausserordentlich raschen und ausgedehnten Aufsaugungsvermögens der Dickdarmschleimhaut empfiehlt Witte Eingiessungen von grossen Mengen physiologischer Kochsalzlösung in den Darm bei gefährdenden inneren Blutungen statt der zeitraubenden und umständlichen subcutanen Infusionen.

7) J. Samter-Charlottenburg: **Zu den Mischinfectionen acuter Hautexantheme.**

Mittheilung über je 2 Fälle von unmittelbar anschliessenden Infectionen von Varicellen und Morbillen, und Scarlatina und Morbillen, letztere Combination in beiden Fällen mit tödtlichem Ausgang.

8) **Oeffentliches Sanitätswesen:** Die Krankenkassen im Deutschen Reich im Jahre 1894.

Nach amtlichen Quellen bearbeitete statistische Zusammenstellung.

F. L.

## Vereins- und Congressberichte.

### Verein für innere Medicin in Berlin.

(Originalbericht.)

Sitzung vom 13. Juli 1896.

Herr Jakob demonstirt einen 14jährigen Jungen mit rudimentär entwickelten Nägeln an den Händen und Füssen; das Leiden ist in diesem Falle familiär.

Herr A. Baginsky zeigt das Schädeldach eines an eitrigem Meningitis verstorbenen Knaben, welcher etwa 10 Tage vor Beginn der schweren Gehirnsymptome von einem Treppengeländer herab-



gestürzt war, und obwohl er, wie die Section ergab, eine mehrfache Schädelfractur erlitten hatte, nur eine leichte Blutung aus Mund und Nase, sowie geringe Kopfschmerzen, sonst aber in den nächsten 10 Tagen keine Krankheits Symptome gezeigt hatte.

Herr A. Fränkel demonstirte einen Mann mit multipler Neuritis und seltsamen Hauttumoren. Die letzteren finden sich an den Streckseiten der Arme und Oberschenkel; an letzteren sind sie auf Jodkali und Hg-Medication fast völlig verschwunden, an ersteren zurückgegangen. Die Neuritis, welche an den Armen hauptsächlich die Extensoren, an den Beinen die gesamte Musculatur befallen hat, ist nach 1½-jähriger Dauer fast völlig geheilt. Ob die Hauttumoren, welche mikroskopisch aus derbem Fasergewebe mit knötchartiger Zellanhäufung, vereinzelt Riesenzellen und Gefäßverdickungen bestehen, luetischer Natur (Tuberculose scheint durch Thierimpfung ausgeschlossen) oder zu der Frothing'schen Schwielen zu rechnen sind, ist nicht ganz sicher zu entscheiden.

**Herr Finkelstein:** Ueber die Ursachen der folliculären Darmentzündung der Kinder.

In der Kinderklinik der Charité sind in den letzten Jahren Untersuchungen über die Ursachen der Magendarmkrankheiten der Kinder angestellt worden, die sich in erster Linie auf die Enteritis follicularis bezogen. Die typische Enteritis follicularis ist mit ihren ruhrähnlichen Erscheinungen ein charakteristischer Krankheitsbegriff, aber häufiger als der Typus sind wenig marcante schleimige Diarrhoen; und es existiren zahlreiche Uebergänge zwischen ihr, gewissen Dyspepsieen, Enterokatarrhen und Cholera infantum-Fällen. Verdächtig sind besonders hier diejenigen, bei denen eine hämorrhagische Gastritis besteht. Alle diese Formen erweisen sich aber pathologisch anatomisch als zusammengehörig durch das Verhalten der Darmschleimhaut, welches durch Röthung, Schwellung, Neigung zu Ulcerationen und Blutungen bestimmt ist, wobei der Sitz der Hauptveränderung bald mehr im oberen, bald mehr im unteren Darmrohr sich findet. Die Darmkrankungen mit blasser Schleimhaut und geringer Follikelschwellung gehören nicht hierher.

Die Enteritis follicularis ist also eine Erkrankung des ganzen Verdauungstractus mit Neigung zu vorwiegender Localisation in den untersten Abschnitten. Man muss zwei Grundtypen bei ihr auseinanderhalten, die mit vorwiegender Localaffection (ruhrartige Form) und die mit geringer Veränderung des Darms, aber vorwiegend toxischen Erscheinungen. Beide Typen combiniren sich zu Mischformen.

Untersucht man die Stühle bacterioskopisch, so findet man in den abgestossenen Zellen (vorwiegend intracellulive) Bacillen, oft mit Polfärbung, welche sich in der Cultur dem Bact. Coli commune sehr ähnlich verhalten, aber doch gewisse Unterschiede bieten z. B. schnellere Milchgerinnung, Blasenbildung auf der Kartoffel und besonders auffallend deutliche, multiple concentrische Ringe der tiefliegenden Gelatineculturen. Mit Sicherheit aber erweist sich der Bacillus als völlig verschieden von dem normalen Coli bacillus aus dem Säuglingsdarm, vor Allem durch den Thierversuch. Er stellt einen exquisiten Eitererreg mit geringer Neigung zur Allgemeininfektion dar.

Auf der Vaginal- und Blasenschleimhaut von Thieren erzeugt er hämorrhagische Entzündungen. Bei Verfütterung an Meerschweinchen und Kaninchen verursacht er zuweilen den Tod, ohne dass im Darm wesentliche Veränderungen auftreten und sehr pathogen ist er bei Verfütterung an Mäuse, welche unter heftigen Diarrhoen sterben, völlig in derselben Weise, wie bei Verfütterung von Mäusetypus. Die Veränderungen im Darm entsprechen denjenigen, welche Heubner beim Säuglingsdarm bei Cholera infantum beschrieben hat. Es ist auch gelungen, bei Kaninchen und Meerschweinchen schwere, dysenterieartige Veränderungen im Rectum zu erzeugen; mehrmals entstanden durch Fütterung ausgedehnte nekrotisirende Rachenentzündungen, ähnlich der Scharlachnekrose, wodurch die Thiere suffocatorisch zu Grunde gingen. Auch die Fähigkeit des Bacillus, toxische Substanzen zu bilden, wurde festgestellt. Die bacteriologischen Untersuchungen bestätigten die Zusammengehörigkeit gewisser Enterokatarrhe und Brechdurchfälle mit der Ent. foll.

Der Bac. ist wahrscheinlich häufig mit dem gewöhnlichen Bac. coli verwechselt worden. Seine Eigenschaften stellen ihn in die Gruppe der hämorrhagischen Thiersepticæmiebacillen (Hühnercholera etc.). Er kann zuweilen auch

bei Erwachsenen Darmaffectionen hervorrufen. Die Uebertragung erfolgt durch die Nahrung oder durch Contact mit infectirten Gegenständen. Die Stühle darmkranker Kinder müssen als sehr infectiös betrachtet werden.

Bei den übrigen Darmkrankheiten scheinen verwandte Bacterien im Spiel zu sein, die z. Th. schwer zu cultiviren sind. Für die Flügel'schen sporentragenden Bacillen konnte eine ätiologische Bedeutung bis jetzt noch nicht festgestellt werden.

**Discussion:** Herr A. Baginsky wendet sich gegen die neue Eintheilung der Darmaffectionen, wie sie F. vorgeschlagen und will einen Uebergang der einzelnen Formen, insbesondere der naturhalsischen und folliculären nicht gelten lassen. Die aetiologische Bedeutung des von F. gefundenen Bacillus bestreitet er, da dies einfach das Bacterium coli sei. Dass dies unter unbekannten Verhältnissen pathogen werden könne, glaubt Baginsky aus folgendem Erlebniss schliessen zu dürfen: Auf einer Reise in Spanien ass er eine von ihm selbst geschälte Melone und bekam, obwohl er dazu und darauf kein Wasser getrunken hatte, in der nächsten Nacht eine schwere acute Enteritis. Da B. es für ausgeschlossen hält, dass an der geschälten Melone noch Bacterien waren, so schliesst er, müssen die im Darm schon vorhanden gewesen plötzlich aus nicht sicher zu stellenden Ursachen pathogen geworden sein. (Infection vor dem Essen der Melone auf irgend eine Weise?)

Herr Finkelstein weist die Ansicht Baginsky's mit Entschiedenheit zurück und verlangt, dass B., bevor er die Bedeutung des von ihm gefundenen Bacillus direct in Abrede stelle, erst seine Versuche nachprüfe.

H. K.

## Medicinische Gesellschaft zu Magdeburg.

(Officielles Protokoll.)

Sitzung vom 21. Mai 1896.

Vorsitzender: Herr P. Sendler.

Herr Freytag: Demonstration eines Falles von **Sigmatismus nasalis** bei einem 14-jährigen Mädchen aus gesunder Familie.

Der Sprachfehler besteht von frühester Kindheit an. Das S und die mit dem S verwandten Zischlaute werden durch die Nase, die übrigen Consonanten und die Vocale werden rein gesprochen. Wenn die Patientin spricht, hört man bei Aussprache der Zischlaute die Luft mit einem stenosenartigen Geräusch durch die Nase blasen. Bei der Bildung der Zischlaute findet also ein ungenügender Abschluss der Nasenrachenhöhle von der Mundhöhle statt, was auch durch Einlegen eines Manometerröhrchens in die Nase demonstirt werden kann. Die Ursache dieser Anomalie ist bei der Patientin in der Kürze und Rigidität des Gaumensegels zu suchen (Insuffizienz vélo-palatine-Lermoyez), welche es erklärt, dass der sonst beim Sprechen, Schlucken etc. hinreichende Gaumverschluss bei Bildung der Zischlaute, die, soweit sie tonlos, mit geöffneter Stimmritze, also breitem Expirationsstrom gesprochen werden, gesprengt wird. Die bisher mitgetheilten Fälle von Sigmatismus nas. werden kurz besprochen. Zu bemerken ist, dass die vorgestellte Patientin keine Hypertrophie der Rachenmandel, dagegen einen hochgradigen eitrigen Katarrh des Nasenrachenraumes und doppelseitige chronische Mittelohreiterung aufweist. Ob ein ursächlicher Zusammenhang dieser letzteren Affectionen mit der Insufficienz des Gaumensegels besteht, muss dahingestellt bleiben. Die Ohreiterung ist jedenfalls im 2. Lebensjahr nach Masern eingetreten, über die Dauer des Rachenkatarrhs ist nichts sicheres zu eruiern. Die Therapie des Sprachfehlers besteht in methodischen Athem- und Sprechübungen, wie sie von Gutzmann-Berlin angegeben sind.

Herr Unverricht spricht über die **Behandlung des tuberculösen Pneumothorax**.

Er betont zunächst den Unterschied, welcher in der Prognose des tuberculösen und des chirurgischen Pneumothorax besteht, letzterer heilt meist sehr schnell, während ersterer fast nie ausheilt. Um die Bedingungen dieses verschiedenen Verlaufes zu erforschen, hat er experimentelle Untersuchungen mit seinem Schüler Szupak über die Resorption der Luft aus der Pleurahöhle angestellt und gefunden, dass die gesunde Pleura Luft in ziemlich grossen Mengen in kurzer Zeit resorbirt. Auch die einzelnen Bestandtheile der Luft, Sauerstoff, Kohlensäure und Stickstoff werden resorbirt, nur in verschieden langer Zeit, so dass der Stickstoff am langsamsten aufgesaugt wird. Die durch Argentinum nitricum in Entzündung versetzte Pleura resorbirte

ebenfalls, aber etwas langsamer als die gesunde. Der Vortragende betont bei dieser Gelegenheit die grosse Giftigkeit dieses Stoffes bei seiner Einverleibung in die Pleurahöhle, während er vom Magen aus in viel grösseren Dosen vertragen wird. Die Dosis dürfte 5 mg pro Kilo Thier nicht überschreiten, wenn nicht ein frühzeitiger Tod eintreten sollte.

Eine eitrige Entzündung des Brustfells zu erzeugen, gelang dem Vortragenden nicht, doch nimmt er an, dass auch die eitrige entzündete Pleura noch resorbirt, wenn auch vielleicht noch etwas langsamer als die im Zustande einer serösen Entzündung befindliche.

Dass auch der tuberculöse Pneumothorax heilen kann, bestätigt U. durch ein Beispiel aus seiner eigenen Erfahrung. Wenn aber in der Regel diese Ausheilung ausbleibt, so liegt es nach der Ansicht des Vortragenden in dem Umstande, dass die tuberculöse Lungenfistel nicht verheilt. Die Resorption der Luft ist dann ohne Nutzen, da durch die offen bleibende Fistel immer wieder Luft in die Pleurahöhle eindringt.

Es sind deshalb auch alle Behandlungsmethoden zu verwerfen, welche die Entleerung der Luft sich zur Aufgabe machen, vor allen Dingen die wiederholten Punctionen, aber auch die Potain'sche Vorschrift, das Exsudat zu punctiren und statt dessen Luft in die Pleurahöhle einzupumpen. Die einzige rationelle Behandlungsmethode besteht in der Anlegung einer dauernden Thoraxfistel in denjenigen Fällen, welche man für diese Operation noch für geeignet hält. U. empfiehlt sie für die von ihm als «Pneumothorax acutissimus» bezeichneten Fälle, in welchen Indicatio vitalis vorliegt, dann aber für alle frisch entstandenen Pneumothoraxfälle, bei denen man sich noch eine Entfaltung der Lunge versprechen kann, glaubt sie aber zunächst nicht empfehlen zu können für diejenigen Fälle, in welchen in Folge des längeren Bestehens eines Sero- oder Pyopneumothorax die Lunge bereits ihre Ausdehnungsfähigkeit eingebüsst hat.

Nach diesen Grundsätzen hat er im letzten Jahre 2 Fälle behandelt, von denen der eine, bei welchem die Operation lebensrettend wirkte, noch einige Monate lebte und eine beträchtliche Verkleinerung des Pneumothoraxraumes eintrat, während im anderen Falle der Pneumothorax ganz ausheilte.

U. betont, dass zur Erreichung günstiger Resultate es besonders auf 2 Punkte wesentlich ankomme, nämlich erstens, dass die Thoraxfistel möglichst gross gemacht wird und zweitens, dass sie durch keinen Verband geschlossen wird, damit bei den Athembewegungen die Luft hier freien Zutritt hat und nicht die Lungenfistel gelüftet wird.

Er verwirft deshalb vor allen Dingen den gewöhnlichen Verband, wie er bei Empyemoperationen üblich ist, und empfiehlt, über das gut befestigte weite Drainrohr ein Drahtkörbchen zu stülpen und den Verband so anzulegen, dass oben Luft zutreten kann, während unten Wundsecrete in den Verband eindringen können.

Discussion: Herr Aufrecht stimmt der Ansicht des Vortr. bezüglich der Ursache der ausbleibenden Resorption der durch eine Lungenfistel in die Pleurahöhle ausgetretenen Luft, gegenüber der leichten Resorbirbarkeit der durch eine Verletzung der Thoraxwand eintretenden Luft, vollkommen bei. Auch nach seiner Ansicht liegt es an der mangelhaften oder nicht zu erzielenden Heilung der Lungenfistel gegenüber der leichten Heilbarkeit der Thoraxwandfistel. Handelt es sich doch im ersten Falle meist um Durchbrüche tuberculöser Ulcerationen, welche gar keine Tendenz zum Heilen besitzen. Wo aber der Process, welcher die Lungenfistel verursacht hat, ein heilbarer ist, da ist auch die Heilungsmöglichkeit eine günstige. Einen von diesen verhältnissmässig seltenen Fällen von Pyopneumothorax hat A. im Jahre 1883 nach Embolie in die Lunge zu sehen Gelegenheit gehabt. Dieser Fall betraf die 23 Jahre alte Emma K., welche am 10. Dez. 1882 in die innere Station des hiesigen Altstädter Krankenhauses aufgenommen wurde. 14 Tage vorher war sie ohne Kunsthilfe entbunden und 3 Tage nach der Entbindung unter heftigem Schüttelfrost erkrankt. Bei der ersten Untersuchung am 10. Dezember war Dämpfung über dem linken Unterlappen, Bronchialathmen, verstärkter Pectoralfremitus nachweisbar. Die Sputa waren rubiginös wie bei Pneumonie. Es folgte jedoch keine Resolution. Am 28. Dezember stellte sich Auswurf von stinkender, dickschmieriger Flüssigkeit ein. Da die Punction unterhalb der Scapularspitze die gleiche Flüssigkeit im Pleuraraume erwies, wurde unter Chloroform in der Axillarlinie die Thorakotomie gemacht und eine grosse Quantität der erwähnten übelriechenden Flüssigkeit entleert. Bei der Ausspülung mit einer leichten Salicyl- säurelösung trat heftiger Hustenreiz ein, die Patientin erklärte, das Wasser sei ihr in den Mund gekommen; es folgte ein schwerer Collapsanfall. Als am nächsten Tage die Ausspülung mit einer sehr

schwachen Argentum nitricum-Lösung (1 : 10000) vorgenommen wurde, erklärte die Patientin aus freien Stücken, sie habe einen metallischen Geschmack im Munde und wurde sofort darnach sehr dyspnoisch. Von da ab unterblieben die Ausspülungen. — Nach 5 Wochen: Anfang Februar war vollständige Heilung eingetreten. Am 11. März 1883 wurde sie entlassen. Ein halbes Jahr später stellte sie sich auf meinen Wunsch wieder vor. Sie sah blühend und gesund aus.

Im vorliegenden Falle waren ohne Zweifel die anfänglichen Erscheinungen auf der Lunge nicht auf eine Pneumonie sondern auf einen embolischen Infarkt zurückzuführen, an welchen sich ein Empyem angeschlossen hat, das in die Lunge perforirte. Die Lungenfistel war zur Genüge erwiesen durch die Expectoration von stinkendem Eiter und durch das Empordringen der Ausspülungs-Flüssigkeit bis in den Mund hinein.

Die weite Eröffnung der Thoraxhöhle durch Incision des Intercostalraumes, oder besser noch durch Rippenresection, sei der Punction beim Pneumothorax vorzuziehen. In letzterem Falle würde geradezu eine Wiedereröffnung der Lungenfistel begünstigt, der Status quo ante also sehr bald wieder hergestellt. Der Effect der Punction gegenüber demjenigen einer Incision sei analog den Folgezuständen der Punction seröser Exsudate gegenüber der Resection beim Empyem (vgl. Aufrecht «Die Heilung des Empyems». Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1894 Bd. 52 p. 7). In ersterem Falle wird durch die Entleerung der Flüssigkeit der negative Druck im Pleuraraume wieder hergestellt also eine Dehnung der Lunge bewirkt, welche sich vornehmlich durch heftigen Husten bald nach der Thorakotomie geltend macht und die Verabfolgung einer einzelnen Dosis Morphinum erfordert. Beim Empyem aber bleibt die Lunge collapsirt, es tritt nach der Operation kein Husten auf, wenn nicht besondere Complicationen vorhanden sind.

Herr Rudolph hat vor 2 Jahren einen Pyopneumothorax im Privathause operirt. Der Fall betraf einen ca. 35 Jahre alten Beamten. Derselbe litt schon längere Zeit an Phthise und bekam eines Tages einen rechtsseitigen Pneumothorax, der bald ein Pyopneumothorax wurde. Der Kranke erhielt Morphinum, zuerst intern, später subcutan. Da gesellte sich zu dem an sich schon grässlichen Zustande noch ein höchst quälendes Symptom, nämlich unstillbares Erbrechen, wie es kaum stärker in der Schwangerschaft vorkommen kann. Es war nicht klar, ob das Erbrechen auf das Morphinum zurückzuführen war, oder aber, woran auch gedacht werden musste, auf den grossen Druck, der durch den Pneumothorax und die verschobene und enorm vergrösserte Leber auf die Unterleibsorgane ausgeübt wurde. R. liess das Morphinum weg, aber das Erbrechen hörte nicht auf. Er machte dann nach einigen Tagen die Rippenresection und von Stund an sistirte das Erbrechen. Der Mann lebte noch 2 Monate.

Herr P. Heinecke berichtet über die Erkrankung einer 30-jährigen Frau, bei welcher es sich unter den äusseren Erscheinungen eines Lupus nasi um eine Vaccineinfection handelte. Die Frau hatte ihr 2-jähriges Kind impfen lassen und die gut entwickelten Pockenpusteln mit Vaseline bestrichen. Dieselbe Vaseline hatte sie benutzt, um einige kleine Schrunden, die sie am rechten Nasenloch hatte, einzufetten. Hierdurch war eine immerhin nicht gewöhnliche Uebertragung von Impfpocken (3 Stück am Naseneingang) hervorgerufen. Die Erkrankung verlief typisch für Vaccination.

Discussion: Herr Georg Wolfram beobachtete vor einigen Jahren eine Frau in mittleren Jahren, welche bei leichtem Fieber eine sehr stark geschwollene Zunge und bedeutenden Foetor ex ore zeigte. Es liessen sich als Ursache der auffallenden Affection, welche erst seit einigen Tagen bestehen sollte, 3 wohl entwickelte Pocken auf dem Rücken der Zunge nachweisen. Auf Befragen gab Patientin an, vor mehreren Tagen die frisch gesetzten Impfwunden am Oberarm ihres Kindes ausgesogen zu haben in der Absicht, die Wirkung der Impfung aufzuheben. Ohne dass ihr Letzteres gelungen wäre hatte sie sich auf der Zunge revaccinirt.

### Aerztlicher Verein München. (Officielles Protokoll.)

Sitzung am 1. April 1896.

#### Herr Katzenstein: Ueber einen Fall von Fremdkörper in der Trachea eines Kindes.

Im April 1894 wurde ich zu dem damals 2<sup>3</sup>/<sub>4</sub> Jahre alten Kinde S. W. gerufen, welches, bis dahin im Allgemeinen gesund, plötzlich beim Suppenessen einen Erstickungsanfall bekam. Ich fand ein schwer athmendes Kind mit croupartigem Husten und veranlasste die sofortige Ueberführung des Kindes in das Hauner'sche Kinderspital. Dort wurde das Kind 6 Wochen lang wegen Croup und Folgeerscheinungen behandelt und soll auch nach Angabe der Mutter intubirt worden sein. Schon damals sprach die Mutter die Vermuthung aus, dass das Kind in Folge Verschluckens eines Suppenknochens erkrankt sei.



Längere Zeit behielt das Kind nach seiner Entlassung aus dem Kinderspital eine raue Stimme, musste viel husten und bei anstrengenden Körperbewegungen schwer athmen.

Im Juli 1895 trat wieder ein Erstickungsanfall ein, man brachte das Kind in die Kinderpoliklinik (Reisingerianum), wo es wegen «Trachealstenose» und «suspecter Tuberculose» behandelt wurde.

Im August desselben Jahres erneuter Anfall; ich wurde gerufen und veranlasste die sofortige Ueberführung in's Diakonissenhaus, wo sich gerade Herr Professor Klausner befand. Ich theilte Herrn Professor Kl. meine Vermuthung mit, dass am Ende doch ein in der Trachea befindlicher Fremdkörper die so oft wiederkehrende Erstickungsgefahr bedinge und fragte, ob wohl die Tracheotomie indicirt sei. Herr Professor Kl. schlug vor, eine laryngologische Untersuchung vorzunehmen. Herr Dr. Neumayer hatte die Güte am selben Vormittag unter Chloroformnarkose die Untersuchung vorzunehmen. Dieselbe blieb in diagnostischer Beziehung ohne Erfolg, in therapeutischer war sie von bestem Erfolg begleitet, indem nämlich die Stenose plötzlich verschwand. Das Kind blieb nun gesund und entwickelte sich recht gut. Nur häufige Hustenanfälle mit Erbrechen traten ein, wegen deren die Eltern jedoch nichts thaten.

Da trat plötzlich am 27. April 1896 auf der Strasse wieder ein Erstickungsanfall auf, dem das Kind erlag, bevor einer der gerufenen Aerzte erschienen war.

Ich selbst sah das Kind eine Stunde nach erfolgtem Tode. Nach diesem Vorfalle war es uns kein Zweifel, dass ein in der Trachea befindlicher Fremdkörper sich wieder gelockert und durch einen Hustenstoss in die Glottis gebracht, den Tod herbeigeführt hat. Bevor noch die Section gemacht war, schrieb ich desshalb in den Leichenzettel: «Erstickungstod, wahrscheinlich hervorgerufen durch einen Fremdkörper, der, in der Trachea sitzend, sich losgelockert hat und durch einen Hustenstoss in die Glottis geschleudert wurde.»

Am 30. April wurde durch meinen Bruder Dr. M. Katzenstein die Section gemacht. Wir fanden den Fremdkörper in Gestalt eines Suppenknochens in der Glottis, dieselbe fast vollständig verschliessend. Am Uebergang der Trachea in den Bronchus rechts sieht man eine geschwürartige Auflockerung der Schleimhaut, an welcher offenbar der Fremdkörper die ganze Zeit festgesessen war. Die übrigen Organe waren vollständig gesund. Die Spitze vollständig frei und nur die Schleimhaut der grossen Bronchien mit starkem Schleim bedeckt. Das Kind hatte also 2 Jahre lang den gefährlichen Fremdkörper mit sich herumgetragen, bis derselbe durch einen Hustenstoss seinem Träger den Tod brachte.

**Discussion.** Herr Ziegler: Vor circa 3 Jahren gelangte durch die Güte des Herrn Professor Schuch an die chirurgische Klinik ein junger Mann mit heiserer Stimme, der angab, es sei ihm beim Essen vor einigen Monaten ein Knochensplitter im Halse stecken geblieben, seit welcher Zeit er heiser sei. Er bot das laryngol. Bild einer Perichondritis und es war weder bei der Aufnahme noch später ein Fremdkörper im Kehlkopf wahrzunehmen. Vor circa 1 Jahre hustete der Kranke, der inzwischen diesseits Wärter geworden war, plötzlich beim Husten den Knochensplitter aus.

Herr v. Stubenrauch demonstirt

1. einen 15-jährigen Knaben, an welchem wegen ausgebreiteter Zerstörung des rechten Zeigefingers eine **plastische Operation** vorgenommen werden musste.

Fig. 1.



Dorsalanzicht.

Der Patient erhielt am 2. October 1894 einen Hammerschlag auf den rechten Zeigefinger. Die Folge dieses Trauma war zunächst eine kleine Quetschwunde auf der Beugeseite des zweiten Fingergliedes. Der Knabe ging zum Arzte, welcher Salbenverbände verordnete. Acht Tage später bemerkte der Kranke, dass die Haut auf der Streckseite des zweiten Fingergliedes sich bläulich schwarz verfärbte, brandig wurde; er ging zu einem anderen Arzt. Dieser verordnete feuchte Verbände mit Borsäurelösung.

Am 1. November trat der Knabe in die Behandlung der chirurgischen Universitätspoliklinik. Am genannten Tage konnte folgender Befund constatirt werden (siehe Figur 1):

Auf der Beugeseite des zweiten Fingergliedes befindet sich eine quer verlaufende granulirende etwa 3 mm breite Wunde, welche sich allmählich verbreiternd zur Dorsalseite zieht, woselbst sie in einen grossen granulirenden, den

ganzen Dorsaltheil des II. Fingergliedes einnehmenden Defect übergeht. Aus den lebhaft eiternden Granulationen ragen die zum Theile ihrer Knorpelüberzüge beraubten Gelenkflächen der I., II. und III. Phalanx hervor. Der Zeigefinger erscheint in Folge des beträchtlichen circulären Hautdefectes sehr missgestaltet, eingeschnürt — ein Bild, wie man es bei Carbol-säureverätzungen zu sehen gewohnt ist. Berührungs- und Temperaturempfindung an der Fingerkuppe aufgehoben.

6. November 1894. Operation.

Nach gründlicher Reinigung und Desinfection des Operationsgebietes werden in Blutleere zunächst die beiden blossliegenden Gelenke zwischen I. und II. Phalanx, wie II. und III. Phalanx reseziert, die um ihre Gelenkflächen gekürzte II. Phalanx mit der I. Phalanx durch Knochen- (Catgut-)naht verbunden. Weiterhin wird die Endphalanx, da sie ganz erweicht und zum grossen Theil aus ihren Verbindungen mit den Weichtheilen gelöst ist, excidirt, nunmehr das letzte, eine Hohlkappe darstellende Fingerglied über die II. Phalanx dorsalwärts gestülpt und dort mittelst einer

Situationsnaht in seiner nunmehrigen Lage fixirt. (Fig. 2.) Auf diese Weise deckt sich der grosse granulirende Defect auf der Dorsalseite bis auf eine circa 3 mm breite Strecke.

Völlig aseptischer Heilungsverlauf. 3 Wochen nach der Operation ist die Wunde vernarbt, die Knochen solid verheilt. Die Fingerkuppe zeigt wieder Berührungs- wie Temperaturempfindung. Der verkürzte Zeigefinger functionirt sehr gut. Auch hat sich wieder ein Nagel gebildet. (Fig. 3.)

2. Einen operativ behandelten Fall von veralteter **Ellbogenluxation**.

Die Kranke, 5½ Jahre alt, verunglückte am 5. September 1895 durch Sturz von einem Wagen. Die in Folge des Trauma eingetretene Deformität des linken Ellbogengelenkes wurde vom Arzte nicht erkannt und kam das Kind erst 5 Wochen nach der Verletzung in die Poliklinik zur Behandlung. Am Tage der Aufnahme war der Befund wie folgt:

Deutlich sichtbare Deformität des linken Ellbogengelenkes. Linker Arm in gerader Streckstellung, scheinbar etwas verlängert, gestattet gar keine Bewegung im Ellbogengelenke. Vorderarm pronirt. Spitze des Olekranon steht kaum höher als die Epicondylen, ragt aber stark nach hinten hervor. Radiusköpfchen ist nach hinten nur unvollständig zu fühlen. Diameter anteroposterior des Ellbogengelenkes nachweisbar vergrössert.

Diagnose: Unvollständige Luxation des Vorderarms nach hinten.

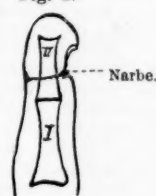
14. October. Narkose. Versuch einer Reposition misslingt, deshalb Arthrotomie. Längsschnitt, 10 cm lang am vorderen Rande des Olekranon. Eröffnung der Gelenkkapsel. Processus coronoideus steht mit seiner Spitze gegen die untere Trochleafläche angestemmt, das Radiusköpfchen mit seinem Rande unter der Eminentia capitata. Die Reposition, welche scheinbar durch Verdrehung der Vorderarmfascie auf der Dorsalseite sehr schwer auszuführen ist, gelingt erst, nachdem ein Theil (die Spitze) des Processus coronoideus abgemesselt ist und durch ein zwischen die Gelenkflächen des Humerus und der Ulna eingeführtes Elevatorium die Gelenkenden des Vorderarms von jenen des Oberarms abgehoben worden sind. Nach vollendeter Reposition wird die Kapselwunde mit Catgutnaht bis auf einen kleinen Spalt geschlossen und in letzteren ein kleiner, schmaler Silk-Streifen eingelegt. Vernäbung der äusseren Wunde bis auf einen kleinen, zur Aufnahme des Silk-Tampons bestimmten Spalt. Aseptischer Verband. Fixation des Gelenkes in rechtwinkliger Beugstellung.

Aseptischer Heilungsverlauf. Entfernung der Nähte am zehnten Tage. Heilung 3 Wochen post operationem. Massage. Passive Bewegungen. Völlig normale Function des Gelenkes.

3. Einen operativ behandelten Fall von **Obturatorileus**.

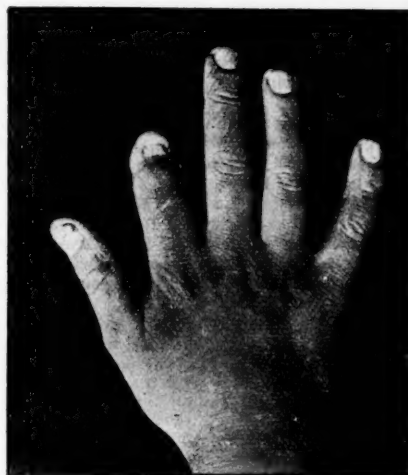
Die Kranke, 24 Jahre alt, machte im December 1894 einen Partus durch; im Anschlusse an letzteren bekam sie angeblich eine

Fig. 2.



Seitenansicht.

Fig. 3.



Parametritis und Peritonitis und war bis Mitte Juni 1895 bettlägerig. Von Januar bis Mai erfolgte Stuhlgang nur auf Klysmen, nie spontan. Häufig traten Koliken bald nach der Nahrungsaufnahme auf. Bei Opiumgebrauch nur vorübergehende Besserung.

Am 3. Mai 1895 kam die Kranke in die Behandlung der Poliklinik. Befund am gleichen Tage:

Hochgradig abgemagerte Frau. Leib beträchtlich aufgetrieben. Während eines Kolikanfalles sieht man eine vom Nabel gegen die Coecalgegend verlaufende halbmondförmige geblähte Darmschlinge in lebhafter Peristaltik. Links vom Nabel, etwas von diesem in transversaler Richtung entfernt, lässt sich ein etwa kindsaustagrosser Tumor fühlen, welcher den Eindruck einer mit den Bauchdecken verwachsenen Bauchhöhlengeschwulst gewährt. Dieselbe erscheint auf Druck schmerzhaft und nicht verschieblich. Stuhlverhaltung. Kothbrechen. Heftige Koliken, welche in Zeiträumen von 10 Minuten wiederkehren.

Hoher Einlauf mit Oel und Wasser. Hierauf dünnflüssiger Stuhl. Nachmittags lässt das Erbrechen nach, kehrt jedoch nach Aufnahme von Speisen wieder. Opium.

4. Mai 95. Erbrechen hat nachgelassen. Fürchterliche Koliken. Meteorismus etwas stärker. Abends: mediane Laparotomie. Etwa zwei Finger breit vom Nabel entfernt nach links ist ein Convolut von Dünndarmschlingen mit der Bauchwand fest verwachsen, ebenso die an der Adhäsionsstelle fixirten Darmschlingen untereinander. An einer stark geblähten in die Verwachsungsstelle einmündenden Darmschlinge wird eine Fistel angelegt, die Bauchhöhle durch Naht geschlossen.

Koliken hören momentan auf. Fistel functionirt gut, doch magert die Patientin von Tag zu Tag mehr ab; Speisen passiren schon kurze Zeit ( $\frac{1}{2}$  Stunde) nach ihrer Aufnahme die Fistel. Er scheinungen der Inanition im Zunehmen begriffen.

II. Laparotomie am 17. Mai 95. Anlegung einer Anastomose zwischen der enterotomirten Dünndarmschlinge und dem Ileum (oberen Theil). Naht der Bauchwunde. Dünndarmfistel wird einfach tamponirt.

Glatte Heilung der Laparotomiewunde. 6 Tage post operationem erste spontane Defaecation; seit dieser Zeit regelmässige Stuhlgänge. Enormer Appetit.

4. Juli. Patientin sieht blühend aus, hat an Gewicht colossal zugenommen. Laparotomiewunde fest vernarbt. Darmfistel nur mehr stecknadelkopfgross; Verätzung derselben mit dem Thermokauter.

8. Juli. Patientin wird in Ambulanz entlassen. Mitte Juli ist auch die Darmfistel geheilt. Vollkommenes Wohlbefinden. Kein Bauchbruch.

4. Das Schädeldach eines im 4. Jahre verstorbenen Knaben mit ausgedehnter Caries des Hinterhauptbeines und rechten Schläfebeines.

Das Präparat ist ausführlicher in der Inaugural-Dissertation des Herrn Dr. Albert Sedlmeyr (Ein Fall von Schädeltuberculose. Inaugural-Dissertation. München 1895) beschrieben.

5. Ein Präparat von Darminvagination, welches von einem  $5\frac{1}{2}$ -jährigen Mädchen stammt. Letzteres wurde am 5. Krankheitstage laparotomirt und starb 2 Stunden post operationem an Collaps. Es handelte sich um eine aufsteigende Invagination im Ileum mit fester Incarceration am Invaginationshalse und Gangrän des Intus-susceptum.

**Herr Angerer: Ueber die Verwerthung der Röntgen'schen Strahlen in der Chirurgie.**

Der Vortragende hat in der chirurgischen Klinik an etwa 80 Kranken die Durchleuchtung verschiedener Körperregionen vorgenommen, und demonstirte die betreffenden Bilder. Er betonte, dass man erst durch Uebung die Schattenbilder richtig zu beurtheilen lernen müsse, denn es fehle dem Bilde die «Tiefe im Raume», es fehle die Perspective. Das Schattenbild liegt nur in einer einzigen Ebene und durch die verschiedene Dichtigkeit der Gewebe, durch das Uebereinanderliegen von Knochen und Knochentheilen sind die Schatten mehr oder weniger stark, ganz abgesehen davon, dass auch einzelne Schatten in- und aufeinander fallen. Die Durchleuchtung wurde u. A. versucht, 1. zur Aufsuchung von Fremdkörpern in 14 Fällen. Es handelte sich um eingedrungene Nadeln und Kugeln, um Graphit- und Glassplitter. 2. Für die Diagnose von Fracturen, Gelenkontusionen und Luxationen, und kann das Verfahren bei manchen derartigen Verletzungen die präzise Stellung einer Frühdiagnose zu fördern. 3. Auch bei Entzündungen der Knochen und Gelenke wurde das Verfahren versucht, ohne wesentlichen Vortheil. Bei erworbenen oder angeborenen Difformitäten der Hand- und Fusswurzelknochen wurde mittelst Durchleuchtung ein klarer Einblick in die Verhältnisse gewonnen. Sehr schöne Bilder ergaben sich bei der Rhachitis. Eine Durchleuchtung des Abdomens ist nicht gelungen; ebensowenig wurden brauchbare Bilder von Schulter- und Hüftgelenk gewonnen. Die Knochen-

umrisse zeigen nur schwache Contouren. Sehr interessant sind die Durchleuchtungsbilder von Harnsteinen verschiedener chemischer Zusammensetzung. Der Vortragende glaubt nicht, dass sich Gallensteine mittelst der Röntgenstrahlen am Lebenden werden nachweisen lassen. Doch hofft er auf Verbesserung in der Art der Anwendung der neuen Strahlen, wodurch dieselben zu einem wichtigen diagnostischen Hilfsmittel werden können, das er jetzt schon nicht mehr entbehren möchte.

Discussion: Herr v. Ranke M. H.! Im Anschluss an die Ausführungen und Demonstrationen Herrn Prof. Angerer's erlaube ich mir, Ihnen einige Bilder vorzuzeigen, welche die Verwendbarkeit der Photographie mittelst der Röntgen'schen Strahlen zur Illustration der Ossificationsvorgänge in der menschlichen Handwurzel darthun, der Ossificationsvorgänge, wie sie sich nach der Geburt, im Laufe der kindlichen Wachstumsperiode, bis zur vollständigen Entwicklung des Individuums vollziehen.

Veranlassung zu diesen Beobachtungen gab mir die Missbildung der rechten Hand eines 2 Monate alten Kindes aus meiner Klinik. An einen normal gebildeten Vorderarm schliesst sich ein ziemlich plumper, im Handgelenke in normaler Weise beweglicher Stumpf an, auf welchem mittels dünner, häutiger Verbindungen 5 Endphalangen der Finger aufsitzen. Diese Endphalangen sind für den betreffenden Finger, dessen Rudiment sie darstellen, vollkommen charakteristisch, die des Daumens dick und plump, die der übrigen Finger lang und dünn, und jede kleine Endphalanx trägt einen deutlichen Nagel.

Nebenbei gesagt, bot diese Missbildung für mich besonderes Interesse, weil sie zu zeigen scheint, dass die Entwicklung der Theile nicht immer eine, wenn ich mich so ausdrücken darf, centripetale, continuirlich zusammenhängende zu sein braucht, sondern dass an der Peripherie, ohne Zusammenhang mit den normalen Verbindungsgliedern, sich unter Verhältnissen charakteristische Körpertheile bilden können. Das Kindchen ist in der Zwischenzeit einer Pneumonie erlegen und die anatomische Untersuchung ergab, dass die Handwurzel in allen ihren Theilen in knorpeligem Zustande vorhanden ist, dass aber von den Metacarpis jede Spur fehlt und nur die Endglieder der fünf Finger mittels häutiger Verbindung unmittelbar auf der Handwurzel aufsitzen.

Als das Kind noch lebte und sich guter Gesundheit erfreute, schien es mir von Interesse, festzustellen, ob in dem Stumpf ausser der Handwurzel auch Rudimente des Metacarpus vorhanden seien oder nicht. Ich hoffte, durch die Röntgen'sche Photographie hierüber Aufklärung zu erhalten und Herr Professor Angerer war so liebenswürdig, mir zu meinen Beobachtungen seinen Apparat zur Verfügung zu stellen.

Eine Photographie der missbildeten Hand ergab nun, wie Sie sehen, für Handwurzel und Fingerrudimente nur ein helles Schattenbild, ohne jede Andeutung eines Knochenkerns, während sich die Diaphysen von Radius und Ulna in normaler Verknöcherung zeigen.

Eine Photographie der normalen, linken Hand desselben Kindes, die ich hier ebenfalls herumgehen lasse, zeigt dagegen Verknöcherungslinien in allen Phalangen der 5 Finger, sowie in sämtlichen 5 Metacarpis und in Radius und Ulna. Die Gegend der Handwurzel dagegen ist auch hier hell, ohne Knochenkerne.

Nun ist ja, wie Sie wissen, den Anatomen längst bekannt, dass die Verknöcherung der Handwurzel beim Kinde nur sehr allmählich vor sich geht. Nach Kölliker findet die Verknöcherung der bei der Geburt knorpeligen Handwurzelstücke in folgender Reihenfolge und Zeit statt: 1) Capitulum 1. Jahr, 2) Hamatum 1. Jahr, 3) Triquetrum 3. Jahr, 4) Multangulum majus 5. Jahr, 5) Lunatum 5. Jahr, 6) Naviculare 6. und 7. Jahr, 7) Multangulum minus 7.—8. Jahr, 8) Pisiforme 12. Jahr.

Diese den Anatomen längst bekannten Verknöcherungsvorgänge lassen sich nun durch die Röntgen'sche Photographie in eclatanter Weise auch am Lebenden nachweisen und controliren; insonderheit lässt sich nachweisen, ob die Verknöcherung aus einem Kerne erfolgt, oder wie Rambaud und Renault für das Naviculare angeben, aus 2 Kernen. Möglicher Weise finden wir später bei rhachitischen und anderen Processen zeitliche und quantitative Verschiedenheiten im Verknöcherungsvorgang, die wir dann auch klinisch verwerthen können.

Einstweilen handelt es sich für mich nur um Constatirung der normalen Verhältnisse.

Dass übrigens die Thatsache, dass die Handwurzel beim Kinde unter 1 Jahr noch keinen Knochenkern besitzt, nicht allgemein bekannt ist, geht aus einer neuerlichen Mittheilung in der Deutschen medicinischen Wochenschrift (1896 No. 12) hervor. In dieser mit Abbildung versehenen Mittheilung: «Missbildung eines Handchens in Röntgen'scher Beleuchtung», heisst es: «Die Röntgenstrahlen haben einen überraschenden Aufschluss gegeben, die Abbildung zeigt uns, dass überhaupt keine Handwurzelknochen vorhanden sind.» Das normale Verhältniss wird hier offenbar als ein abweichender Befund angesehen.

Zur Erläuterung der normalen Verhältnisse der Handwurzel gebe ich nun einige Abbildungen herum von Präparaten, wie sie mir gerade in jüngster Zeit unter die Hand kamen.

1. Zunächst den Arm eines Neugeborenen. Der ganze Humeruskopf, das Ellbogengelenk, die Handwurzel sind noch knorpelig,



während die Diaphysen des Humerus, des Radius und der Ulna knöchern sind; sämtliche Metacarpi und alle Phalangen der 5 Finger zeigen Verknöcherung; am schwächsten ist die Verknöcherung in den Nagelgliedern.

2. Hand und Vorderarm eines 4½ Monate alten Kindes zeigen ungefähr dieselben Verhältnisse, doch sind hier die verknöcherten Partien länger und dicker.

3. Annähernd die gleichen Verhältnisse sehen Sie hier noch bei einem 9 Monate alten Kinde; auch hier ist die Handwurzel noch durchaus knorpelig.

4. Bei einem 4¼ Jahre alten, etwas rachitischen Kinde findet sich je ein ziemlich grosser Knochenkern im Os capitatum, Hamatum und Triquetrum.

Nach erreichtem 5. Lebensjahre soll dann noch im Os lunatum und im Multangulum majus je ein Knochenkern hinzutreten. Erst im Alter von 6–7 Jahren soll sich auch im Naviculare und im Alter von 7–8 Jahren im Multangulum minus je ein Knochenkern bilden.

5. Hier habe ich die Photographie der Handwurzel eines 9½ Jahre alten, an Meningitis tuberculosa verstorbenen Mädchens. Sie sehen, zu den 3 Knochenkernen im Capitatum, Hamatum und Triquetrum, die wir bei dem 4½ Jahre alten Kinde fanden, ist noch ein grosser, mandelförmiger Knochenkern im Naviculare hinzutreten, ausserdem sehen Sie 2 noch kleine Knochenkern im Lunatum und Multangulum majus; im Multangulum minus dagegen scheint noch jeder Ansatz zu einem solchen zu fehlen.

Ich habe vor, diese Entwicklungsreihe noch weiter zu vervollständigen. Heute wollte ich nur die gegebene Gelegenheit nicht vorbegehen lassen, das einstweilen gewonnene, wenn auch noch sehr unvollständige Material Ihnen vorzuzeigen.

Die Röntgen'sche Photographie der Handwurzel wird uns in den Stand setzen, durch eine neue Methode das Alter eines jugendlichen Individuums annähernd zu bestimmen und wenn uns z. B. wieder ein Wunderkind à la Koszalsky als grosser Klaviervirtuose vorgeführt wird und wir an der Richtigkeit der Altersangabe zweifeln sollten, so könnte die Röntgen'sche Photographie der Handwurzel hier genügende Aufklärung verschaffen.

### Wiener Briefe. (Originalbericht.)

Wien, 18. Juli 1896.

**Zur Reform unseres Unfallversicherungsgesetzes. — Jahrbuch der Wiener k. k. Kranken-Anstalten, 1894. — Statistik. Kali hypermang. gegen Phosphorvergiftungen. — Quecksilberhaemol.**

Die Wiener Aerktekammer berieth am 14. d. M. ein Memorandum, welches zahlreiche, wesentliche Verbesserungen unseres Unfallversicherungsgesetzes in Antrag bringt, und beschloss dessen Ueberreichung an das k. k. Ministerium des Innern. Das Memorandum ist vom Kammerrathe Dr. B. Glattauer verfasst.

Man sollte es nicht für möglich halten, es ist aber doch so: Ende des Vorjahres fand in Wien eine gemischte Enquête statt, welche betreffs allfälliger Anordnungen des Gesetzes vom 28. Dezember 1887 zu berathen hatte; zu dieser Enquête waren ärztliche Experten nicht zugezogen worden. Und dennoch birgt das Unfallversicherungsgesetz eine ganze Reihe von Fragen, welche die ärztliche Interessensphäre intensiv berühren. Diese Fragen sollen, an der Hand des besagten Memorandums, hier kurz erörtert werden.

So ist vor Allem im Gesetze selbst die Nothwendigkeit der ärztlichen Hilfe nach Unfällen nicht ausdrücklich betont. Die den Betriebsunternehmern auferlegte Pflicht der Unfallsanzeige müsste also künftighin stets unter ärztlicher Mithilfe geschehen, die Formulare der Unfallsanzeige können zweckentsprechend eben nur von einem Arzte ausgefüllt werden. Nur ärztliches Wissen kann entscheiden, ob ein Heilverfahren als abgeschlossen zu betrachten sei; die Bestimmung der Rente kann schliesslich ebenfalls nur auf Grund eines ärztlichen Gutachtens erfolgen. Trotz alledem ignorirt dieses Gesetz gewissermassen die Aerzte! Das verbittert die Aerzte, es verletzt ihr Standesgefühl, es schadet aber auch der Sache selbst, da die Aerzte bei Unfallserhebungen, bei der sanitären Ueberwachung der Arbeitsräume und bei der Ausarbeitung der Verhütungsvorschriften gegen Unfälle unschätzbare Dienste leisten könnten.

Nicht nur moralisch, auch materiell wurden die Aerzte durch dieses Gesetz überaus geschädigt. Man hat ihnen die Pflicht der Unfallsanzeige einfach übertragen, ohne sie dafür zu honoriren; die Verletzten übergab man den schlecht bezahlten Kassenärzten

zur Behandlung; die von den Unfallsanstalten bei den Aerzten abverlangten Gutachten wurden in ebenso geringem Ausmasse honorirt; die zum Schiedsgerichte als Zeugen vorgeladenen Aerzte waren gesetzlich nicht berechtigt, einen entsprechenden Ersatz für Zeitversäumniss und Wagenauslagen zu begehren, — die Vertrauensärzte der Anstalten genossen endlich in keiner Weise eines Schutzes gegen willkürliche Entlassungen von Seite der Anstalten.

Nach Formulirung der bezüglichen wünschenswerthen Abänderungen im Unfallversicherungsgesetze und in den Durchführungsverordnungen lautet es im Memorandum hinsichtlich der Honorirung der als Zeugen vorgeladenen Aerzte wörtlich: «Die Aerzte sind in ihrer Mehrzahl heute schon durch das Krankenkassenwesen in ihren Erwerbsverhältnissen so sehr geschädigt, dass man ihnen nicht zu den ihnen von Staatswegen aufgebürdeten Lasten, für welche sie in keiner Weise entschädigt werden, noch neue Pflichten vorschreiben sollte, welche sie Zeit und Geld kosten und welche den Rahmen der allgemeinen staatsbürgerlichen Pflichten weit ausserhalb übersteigen».

Die der Enquête gestellten und im Vorjahre beantworteten Fragen werden im Memorandum auch von ärztlicher Seite beantwortet. Indem ich mir vorbehalte, auf die bezüglichen interessanten Details gelegentlich weiter zurückzukommen, möchte ich nur erwähnen, dass die Wiener Aerktekammer speciell noch Folgendes betont: «Im Interesse der zweckmässigen Ausführung des Unfallversicherungsgesetzes ist es gelegen, dass die heranwachsende Generation der Aerzte eine entsprechende Ausbildung erlange. Damit dies der Fall sei, erscheint es wünschenswerth, dass von Seite der hohen Regierung in dieser Beziehung das Geeignete vorgekehrt werde».

Auch im Schoosse dieser Enquête von einzelnen Mitgliedern derselben angeregte Abänderungen des Gesetzes werden schliesslich ebenfalls vom ärztlichen Gesichtspunkte geprüft und auf ihren wahren Werth zurückgeführt.

Das Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten pro 1894, herausgegeben von der k. k. niederösterreichischen Statthalterei, ist soeben erschienen. Es bringt auf mehr als 1300 Seiten vorerst die Geschichte der 6 Kinderspitäler Wiens, sodann eine Chronik der 8 grossen öffentlichen Krankenhäuser Wiens, den Personalstand in den einzelnen Anstalten, eine riesige Statistik mit zahlreichen Tafeln und Tabellen, sodann ärztliche Beobachtungen, Krankengeschichten und Operationen, die im Berichtjahre erflossenen wichtigen Gesetze und Verordnungen etc. etc., endlich als Anhang noch eine Krankenstatistik der Spitäler Niederösterreichs.

Die grossen öffentlichen Spitäler Wiens beherbergten im Berichtjahre ca. 60,000 Personen, von welchen ca. 56,000 wieder in Abgang kamen, so dass pro 1895 gegen 4000 Personen zurückblieben. Von den Entlassenen waren 81.30 Proc. geheilt, 7.71 Proc. ungeheilt, 10.99 Proc. Gestorbene (gegen 11.10 Proc. des Vorjahres).

Zahlreiche wissenschaftliche Beiträge zieren — wie alljährlich — auch diesen Jahrgang. Docent Dr. Pal schreibt über den Morvan'schen Symptomencomplex (Syringomyelia mutilans) — 2 Fälle —, der Assistent Dr. Gustav Singer, klinische Beobachtungen über Adominaltyphus, Dr. Hugo Weiss über Leukaemia acuta.

In seinen klinischen Beobachtungen an der V. medicinischen Abtheilung (Hofrath Professor Brasche) führt der Assistent Dr. Julius Weiss, auf Grund von 5 Beobachtungen, aus, dass das Kali hypermanganicum thatsächlich ein wirksames Antidot des Phosphors bilde. Selbstverständlich muss es, noch zu einer Zeit verabreicht werden, wo die deletären Wirkungen des Phosphors nicht schon secundäre Veränderungen hervorgerufen haben. Trotz früherer Magenausspülungen soll eine neuerliche Ausspülung des Magens mit grossen Mengen (5–10 Liter) Kali hypermang. vorgenommen, ein Rest hievon im Magen zurückgelassen, sondern noch durch einige Tage eine 1/10–2/10 proc. Lösung von Kali hypermang. intern verabreicht werden. Die letztere Medication wird von den Kranken gut vertragen, wenn auch nicht immer gerne genommen.

Hofrath Prof. Neumann liefert lehrreiche Beiträge über die Syphilis der Vagina, des Uterus und seiner Adnexe und über Syphilis der Parotis und der Glandula sublingualis, dessen Assi-

stent Dr. Rille über Behandlung der Syphilis mit Quecksilberhämol. Es bietet zwar keinen Ersatz für die weit wirksamere Einreibungseur, ist es aber gleichwohl ein wirksames Antisyphiliticum, welches dort, wo man sich der internen Medication aus irgend einem Grunde bedienen will, vor den übrigen Quecksilberpräparaten gewisse Vortheile besitzt und frei ist von unangenehmen oder gar deletären Nebenwirkungen. Aus 10 g Hämol. hydrargyrod. lässt Dr. R. mittelst Extr. und Pulv. liquirit. je 50 Pillen bereiten und täglich 3 mal je 2 Stück nach den Mahlzeiten nehmen.

Dr. G. Nobl, Assistent Professor Lang's, berichtet über Rectalblennorrhoe, Dr. Ellmann über die Behandlung des Lupus vulgaris (Excision und Deckung des Defectes mit ganz gesunden Hautlappen) — 14 Fälle, sämmtlich geheilt. Wieder Dr. Nobl über die Radicalbehandlung der venerischen Bartholinitis.

Dr. v. Török liefert eine Arbeit über die complicirten Fracturen an weiland Hofrath Billroth's Klinik 1877—1894, Dr. Woyer, klinischer Assistent, über die Therapie der Retrodeviation des Uterus an der Klinik Schauta — 235 Fälle, Aufriechtung und Pessarbehandlung —, Primararzt v. Bamberger über einen Fall von paralytischer Lyssa humana und Docent v. Limbeck über den N-Stoffwechsel eines Falles von Lyssa humana. Primararzt Professor Englisch referirt über tuberculöse Entzündung des Unterkieferknochens, Professor Bergmeister gibt eine übersichtliche Zusammenstellung der Katarakt-Operationen und ihrer Resultate — 38 Fälle. Professor Pallauf berichtet über die Errichtung der Anstalt für Wuthschutzimpfung in der k. k. Krankenanstalt Rudolfstiftung etc. etc.

In Vorstehendem habe ich bloss Einzelnes herausgehoben, was diesen III. Jahrgang des Jahrbuches wieder ungemein interessant und lehrreich gestaltet. Viel Wichtiges musste unberücksichtigt bleiben, da selbst das gedrängteste Referat des Gesamtinhaltes mehrere Seiten dieser Wochenschrift füllen würde, was wohl unthunlich ist.

### Aus den Pariser medicinischen Gesellschaften.

#### Société de Thérapie.

Sitzung vom 24. Juni 1896.

Ueber Senecio und dessen therapeutische Wirkungen.

Senecio vulgaris und S. jacobaea (Kreuzkraut) enthalten im Extracte 2 lösliche Alkaloide, das Senecin und das Senecionin und eine harzartige Substanz; das salzsaure Senecionin ist ein energisches Gift, in der Wirkung dem Curare ähnlich. Heim und Dalché machten zuerst mit dem wässerigen und spirituösen Extract der Pflanze Versuche an Hunden und Kaninchen, ohne jemals Zufälle von Seite des Magen-Darmcanales zu beobachten, und wandten sodann das Extract des Krautes bei 15 Kranken an, von welchen 9 ein befriedigendes Resultat ergaben. In sehr wirksamer Weise beeinflussen diese Extracte die Dysmenorrhoe und Amenorrhoe, vorausgesetzt, dass keine Entzündung des Uterus und seiner Adnexe vorhanden ist, und zwar ist es vor Allem der Schmerz, welcher beseitigt wird.

Bardet und Bolognesi behandelten mit dem Extracte des Senecio 20 Patientinnen, welche mit Amenorrhoe und Dysmenorrhoe aus den verschiedensten Ursachen behaftet waren; stets traten die Menses in regelmässiger Weise wieder ein, selbst wenn sie mehrere Monate ausgeblieben waren, während die Schmerzen wenig durch das Mittel beeinflusst wurden. In schwachen Dosen (2–5 g) und langsam ansteigenden Dosen (je 0,25 g) ist das Senecioextract ein vorzügliches und dabei unschädliches Mittel zur Regelung der Menses, während es in grösseren und rasch ansteigenden Gaben eine Congestion von Uterus, Tuben und Ovarien bewirkt und so, wie einzelne Fälle von Bardet beweisen, die künstliche Frühgeburt hervorrufen, also gleich einem Abortivum wirken kann.

Blondel erinnert daran, dass die Amenorrhoe verschiedenen Ursachen (Anaemie, Verlagerungen und anderen Abnormalitäten der Gebärmutter) entspringen kann, es würde daher durch das eben genannte Mittel nur ein Symptom der Krankheit, nicht diese selbst getroffen werden, eine Behandlungsweise, welche doch stets zu vermeiden sei. In der grossen Mehrzahl der Fälle jedoch, wo die Amenorrhoe ohne Erkrankung des Uterus bestanden, hat ihm Jodkalium in der täglichen Dosis von 10–20 cg gute Dienste geleistet.

#### Société Médicale des Hôpitaux.

Sitzung vom 26. Juni 1896.

#### Serumdiagnose des Typhus abdominalis.

Nach den neuesten Untersuchungen von R. Pfeiffer, Koll und M. Gruber gibt das Serum von Typhusreconvalescenten sowie von künstlich gegen Typhus immunisirten Thieren, im Reagensglase

mit der Reincultur des Typhusbacillus gemischt, eine sehr präcise Reaction, welche besonders zur Differentialdiagnose mit dem Bacillus coli zu verwenden ist. Ferdinand Widal, welcher im Jahre 1892 gemeinschaftlich mit Chantemesse gezeigt hat, dass das Serum von Typhuskranken vor der Reconvalescenz werthvolle therapeutische Eigenschaften gegen den experimentell erzeugten Typhus besitze, machte nun Versuche, ob nicht das Serum der Typhuskranken selbst eine ähnliche Reaction gäbe, wie jenes der Reconvallescenten und so zur Sicherheit der oft zweifelhaften Diagnose beitragen könnte. Er untersuchte von diesem Gesichtspunkte aus 6 Typhuskranken am 7., 12., 15., 16., 19. und 21. Tag der Krankheit und constatirte jedesmal die immobilisirende und niederfallende Wirkung dieses Serums auf die Bouillonculture des Typhusbacillus. Das Blut kann entweder — auf streng aseptischem Wege natürlich — aus der Vena mediana durch Punction oder durch blossen Einstich in eine Fingerkuppe gewonnen werden, da schon  $\frac{1}{2}$  ccm zum Versuche genügt; nachdem sich der Blutkuchen abgesetzt hat, fügt man z. B. 8 Tropfen des Serums zu 4 ccm der Bouillonculture und lässt sie bei 37° im Sterilisationsapparat stehen. Nach 24 Stunden ist die Bouillon nur leicht getrübt, einige Flocken haben sich auf dem Boden des Glases angesammelt und ein mehr oder weniger dichtes weisses Stäubchen ist in der ganzen Höhe desselben suspendirt; die Reaction kann für das blosse Auge ebenso deutlich sein, als wenn man der Reincultur Serum eines immunisirten Thieres zugefügt hätte. Während die gewöhnliche Typhusbouillonculture völlig getrübt und ganz specifisch gesprenkelt aussieht, zeigt die mit dem Serum versetzte Culture nur eine ganz durchsichtige Trübung, welche aus einem sehr feinen, staubähnlichen Präcipitat besteht, wovon jedes Körnchen, wie das Mikroskop lehrt, nur eine Anhäufung von Mikroben ist. Je älter die Culture, desto deutlicher ist das charakteristische Aussehen, und der Niederschlag scheint um so ausgedehnter zu sein, je älter die Krankheit und je schwerer die Form derselben. Ausser der Bouillonreaction ist aber auch die mikroskopische Untersuchung nöthig und bei derselben sieht man, wenn man ohne Fixation und ohne Färbung 24 Stunden nach der Serumübertragung einen Tropfen der Bouillon untersucht, die Bacillen anstatt in lebhafter Bewegung, in Gruppen bewegungslos aneinandergelagert und zwischen diesen, durch relativ grosse Zwischenräume getrennt, noch einige isolirte bewegliche Elemente. Diese Gruppen sind unter dem Mikroskope so charakteristisch, dass schon einige Stunden der Serumeinwirkung auf die Reinculture genügen, um den Unterschied zwischen dieser und der gewöhnlichen Typhusculture klar hervortreten zu lassen. Widal untersuchte zum Vergleiche das Serum gesunder und an anderen Krankheiten der verschiedensten Art leidender Personen (Nephritis acuta und chronica, Pleuritis, Pneumonie, Gastritis, Gallensteinen, Lebercirrhose u. s. w.), ferner das Serum von 5 Personen, welche je vor 1–14 Jahren den Typhus durchgemacht hatten, und von diesen insgesamt 21 Personen war das Serum ohne Einwirkung auf die Typhusculture, indem der Eberth'sche Bacillus unter dem Mikroskop isolirt und beweglich blieb. Eine weitere vergleichende Untersuchung bezog sich auf den Bacillus coli: das Serum von 6 Typhuskranken, 2 Personen, welche den Typhus mehrere Jahre vorher gehabt hatten, und von 12 der obigen Personen, in die Reinculture des Bacillus coli gebracht, änderte in keinem Falle dessen Beweglichkeit. — Zu diesem ebenso raschen wie einfachen Verfahren bedarf man also keines grossen Laboratoriumsmaterials und selbst keiner Färbemittel, sondern es sind bloss erforderlich reine Bouillonculturen des Eberth'schen Bacillus, welche man Wochen lang aufbewahren kann, ein Mikroskop mit Oelimmersion und einige Tropfen des Blutes vom Kranken. Weitere Beobachtungen sollen bestimmen, an welchem Krankheitstage mit Sicherheit das Symptom zu erscheinen beginnt und ob es auch bei den verwischten und abgeschwächten Formen der Krankheit vorkommt.

#### Académie de Médecine.

Sitzung vom 30. Juni 1896.

Uebersubcutane Injectionen von grossen Dosen künstlichen Serums.

Pozzi gibt einen längeren Bericht über die historische Entwicklung der Kochsalzinjectionen und kommt zu dem Schlusse, dass die Anwendung derselben in hoher Dosis und in der Concentration von 1:1000 ein mächtiges Mittel sei, um verschiedene Infectionen zu bekämpfen. Die Art ihrer Wirkung besteht darin, dass sie den arteriellen Druck erhöhen, die phagocytaire Thätigkeit anregen und die Elimination der Toxine erleichtern. In Fällen dringender Nothwendigkeit ist der intravenöse Weg, ausserdem die hypodermatische Injection zu wählen, bis auf 2–3 l in 24 Stunden kann man ansteigen.

Lucas-Championnière hat mit den subcutanen Injectionen schöne Resultate bei Shok und acuter Anaemie gesehen, bei Septicaemie waren dieselben gleich Null. Pinard hat dieselben Erfahrungen gemacht und geradezu wunderbar waren die Erfolge, welche seit 1893 an der Klinik Baudelocque mit den subcutanen Serum-injectionen erzielt wurden: von 16 Frauen, welche wegen acuter Anaemie in Folge Haemorrhagien gebracht wurden, starb keine einzige, während von 1882–1893 sämmtliche an dieser Ursache zu Grunde gingen; niemals bestand die Nothwendigkeit, mehr als 1400 ccm in 24 Stunden zu injiciren. Tarnier ist der Ueberzeugung, dass er ohne die Serum-injectionen sicher 3–4 Frauen



mehr an Blutungen verloren hätte. Péan stellte vergleichende Versuche über die intravenösen und subcutanen Injectionen an und erzielte viel sicherere Resultate mit letzteren, welche auch viel weniger gefährlich seien. Nach Ansicht Aller dürften sie wohl als geradezu lebensrettend in Fällen von Haemorrhagien, bei Septicämie als nützliches Hilfsmittel angesehen werden; auf die intravenösen Injectionen, von welchen nur ganz vereinzelte Erfolge zu verzeichnen seien, sollte man am liebsten ganz verzichten. St.

## Verschiedenes.

Entwurf einer Standesordnung für die Aerzte Oesterreichs. Da zur Zeit die Frage der Standesordnungen in verschiedenen Gegenden Deutschlands acut ist, theilen wir nachstehend den Entwurf mit, der im Auftrage des österreichischen Aerztekammertages von den Kammern von Mähren, Schlesien und Böhmen ausgearbeitet wurde.

1. Jeder Arzt hat durch sein Benehmen die Ehre und Würde des ärztlichen Standes zu wahren, daher sich auch jeder mit dem ärztlichen Berufe nicht vereinbaren Nebenbeschäftigung zu enthalten.

2. Eines des ärztlichen Standes unwürdigen Verhaltens im Sinne des § 12 d. K.-G. al. 5 macht sich der Arzt schuldig, welcher sich in Zeitungen (mit Ausnahme der ärztlichen), in Placaten, Reisehandbüchern, Fremdenführern, Wegweisern, Kalendern (mit Ausnahme der ärztlichen), in Flugblättern, Circulären, Hotelblocks und ähnlichen Druckwerken ankündigt oder die Ankündigung gestattet oder dieselbe nicht verhindert, wenn für ihn die Möglichkeit hierzu vorhanden war. Ausgenommen sind Anzeigen in Tagesblättern und die einmalige Versendung von Circulären über erfolgte Niederlassung, Rückkehr nach längerer Abwesenheit und Wohnungswechsel, wofür diese Anzeigen nicht mehr als Name, akademischer Grad, legale ärztliche Titel, Bezeichnung des wissenschaftlich abgegrenzten Specialfaches, Adresse und Ordinationszeit hinzugefügt wird.

3. Die Veröffentlichung von Dank- und Anerkennungsschreiben seitens einer von ihm behandelten Person oder deren Vertreter stellt oder veranlasst oder es unterlässt, die Veröffentlichung solcher Erklärungen zu verhindern, wenn für ihn die Möglichkeit hierzu vorhanden war.

4. In populären Abhandlungen oder Vorträgen seine persönliche ärztliche Hilfeleistung oder ein seinen Namen tragendes Medicament oder Heilverfahren im augenscheinlichen Gegensatz zu anderen Aerzten oder anderen Medicamenten oder Heilmethoden direct oder indirect empfiehlt oder anbietet.

5. Hebammen, ferner Agenten, Hotelbedienstete, Commissionäre, Hausbesorger oder andere Personen für die Zuweisung von Patienten entlohnt.

6. Durch Anbringung von marktschreierischen Firmatafeln die Aufmerksamkeit des Publicums auf sich lenkt.

7. Eine von ihm geleitete oder ihm gehörige ärztliche Anstalt oder ein solches Institut in marktschreierischer Weise ankündigt.

8. Abmachungen mit Apothekern sind laut bestehenden gesetzlichen Verordnungen verboten (Nachtragspat. vom 10. April 1773, Abs. 12.)

9. Vollkommen unstatthaft ist es, sich um ärztliche Stellen (auch Kassenarztsstellen) vor dem Rücktritte (oder Tode) ihres augenblicklichen Inhabers zu bewerben.

10. Mit Corpuscernern berufsmässig zu verkehren oder dieselben gar mit seinem Namen zu decken.

11. Es ist unbedingt unzulässig, einen bereits in Behandlung stehenden Kranken behufs ärztlicher Untersuchung und Behandlung ohne Wissen des behandelnden Arztes zu besuchen. Kommt der gerufene Arzt bei seiner Ankunft beim Kranken in Kenntniss von der Behandlung durch einen anderen Arzt, so kann er höchstens eine Untersuchung, ohne sich jedoch über die Diagnose auszusprechen, aber keine Ordination (ausser im Falle dringender Nothwendigkeit) vornehmen und soll von diesem Vorfall den bisherigen Ordinarius möglichst bald in Kenntniss setzen und jedenfalls seine ferneren Besuche einstellen.

12. Die Uebernahme eines bereits in ärztlicher Behandlung stehenden Kranken darf erst nach erlangter Ueberzeugung erfolgen, dass der bisherige Arzt in der That von diesem Wechsel verständigt worden ist.

13. Das Unterbieten der Collegen bei Bewerbungen um ärztliche Stellen ist unstatthaft, weil unwürdig.

14. Consultationen in der Wohnung des Arztes unterliegen nicht den Bestimmungen sub 11 und 12.

Behandlungen von Kranken ohne eine vorhergegangene Untersuchung sind nur ausnahmsweise gestattet.

15. Jeder Arzt ist verpflichtet, einen momentan abwesenden oder sonst verhinderten Collegen bereitwillig zu vertreten, das Interesse desselben zu wahren und soll die Angehörigen des Kranken anweisen, demselben von seiner Berufung Mittheilung zu machen.

16. Der behandelnde Arzt hat das Recht, den ihm von der Partei als Consiliarius vorgeschlagenen Arzt ohne Angabe der Gründe abzulehnen, ebenso ist Niemand gezwungen, sich als Consiliarius verwenden zu lassen.

17. Der Consiliarius hat die Pflicht, jedwede Schädigung der Interessen des behandelnden Arztes zu vermeiden.

18. In der Regel ist es Sache des Consiliarius, die Stunde der Zusammenkunft zu bestimmen und gelten 15 Minuten als gegenseitige Wartezeit.

19. Das Ergebniss der Berathung wird dem Kranken resp. seinen Angehörigen durch den Consiliarius mitgeteilt in Gegenwart des behandelnden resp. der übrigen Aerzte, doch mit Vermeidung jeder Ansicht, worüber bei der Berathung nicht vollständige gegenseitige Uebereinstimmung erzielt wurde.

20. Erscheint der behandelnde Arzt nicht, so steht es dem Consiliarius frei, nach Ablauf der Wartezeit den Patienten zu untersuchen und seine Meinung schriftlich und verschlossen dem Ordinarius zu hinterlassen.

21. Der Consiliarius darf nur dann einen Fall ohne den bisherigen Ordinarius weiter besuchen, wenn letzterer dies selbst wünscht, sonst hat er abzulehnen.

22. Der Ordinarius hat dahin zu wirken, dass der Consiliarius sofort honorirt werde.

Ueber die «Politik» des Arztes. Zu Ehren des ordentlichen Professors der internen Medicin, Dr. v. Liebermeister, fand anlässlich seines 25 jährigen Jubiläums als Ordinarius in Tübingen am 4. Juli ein Commercium statt, auf welchem der Jubilar in seiner Ansprache an die Festversammlung sich über die Politik oder die «Pflichten» des Arztes ausserte und seine Gedanken in mehrere Thesen zusammenfasste, welche wohl werth sind, einem weiteren Medicinerkreise mitgeteilt zu werden.

1. Der Arzt soll, wen er auch behandle, stets nur daran denken, was zum Wohl des Patienten geschehen kann und muss und nicht auf die Rolle achten, die er dabei spiele, auch nicht darauf sehen, ob er für seine Bemühungen Dank ernte.

2. An jedem Krankenbett soll der Arzt auch den Schein vermeiden, als verstehe und vermöge er mehr, als im einzelnen Falle wahr ist, wenn es auch schwer sei, bei dem heutigen Wettbewerb, bei welchem der ärztliche Schwindler ein so leichtes Spiel habe, dem Sprichwort treu zu bleiben: «Ehrlich währt am längsten».

3. Der Arzt möge sich stets vor Selbsttäuschung hüten und sich mit den strengen Zahlen, wie sie ihm die Waage, das Thermometer, die Statistik etc. bieten, ferner mit Mikroskop und Reagensglas selbst corrigiren.

4. Der Arzt soll in jedem Fall individualisiren, nicht die Krankheit behandeln, sondern den einzelnen Kranken.

Jede Heilung ist eine Naturheilung. Ohne die Unterstützung der Natur kann der Arzt über keine Krankheit Meister werden. Bei einer Schnittwunde könne der Arzt wohl die Wundränder kunstgerecht aneinanderpassen, aber keine einzige von jenen Granulationszellen schaffen, welche die Continuitätstrennung beseitigen. Wir Aerzte sind alle Naturärzte, nie diejenigen, welche weder den Bau, noch die Function der einzelnen Organe kennen.

5. Der Mediciner soll sich nicht auf die Arzneimittel verlassen.

Denn wie das Messer nur in der Hand des geschickten Chirurgen Segen bringe, so sei es auch mit den Arzneien. Jeder könne dieselben kennen lernen, allein die richtige Anwendung derselben sei schwer.

Letzteren Gesichtspunkt wolle er in den Hexameter fassen: Nec medicamentis confidere, sed therapiae.

6. Auf Dank soll der Arzt nie rechnen; denn es komme ihm mehr Dank besonders von denjenigen ein, bei welchen er auf keinen Dank gerechnet habe.

## Therapeutische Notizen.

Das Diphtherieserum in der Augenheilkunde. Nachdem schon von anderen Autoren die günstige Wirkung des Serums auf die Conjunctivitis diphtherica hervorgehoben wurde (Copper berichtete über 18 Fälle), kommt Aubineau (Progrès Medical No. 23) auf Grund von 10 bacteriologisch untersuchten Fällen zu dem Schlusse, dass das Heilserum in rascher und wirksamer Weise die Diphtherie der Bindehaut gleichzeitig mit dem Allgemeinbefinden beeinflusse. Bei anderen Formen von pseudomembranöser Conjunctivitis ist die Wirkung des Serums gleich Null, ebenso wie bei Mischinfection die Prognose wegen fortdauernder Einwirkung anderer Mikroben, besonders des Streptococcus, eine sehr reservirte sein muss. Die Local- kann unbeschadet der Serumbehandlung weiter angewandt werden und muss es sogar bei letztgenannter Kategorie von Fällen (Coccinfection). Despagne berichtet in der Pariser Gesellschaft für Augenheilkunde (Bulletin Méd. No. 46) über weitere 10 Fälle von bacteriologisch festgestellter Bindehautdiphtherie; nach Injection von 10 ccm des Serums fielen die Pseudomembranen in 2–6 Tagen, gleichzeitig vorhandene Diphtherie von Mund, Nase und Rachen heilten ebenfalls. 4 mal wurde die Hornhaut ergriffen, 1 mal so schwer, dass trotz Injectionen Nekrose eintrat; 2 mal entstanden Lähmungen (1 mal Ptois und 1 mal Strabismus convergens) trotz der Injection nach dem Verschwinden der Pseudomembranen, nach 14 resp. 18 Tagen gingen jedoch diese Complicationen ohne Behandlung vorüber. St.

Ueber seine Versuche mit der Serumbehandlung der Diphtherie berichtet in No. 3 der Therap. Monatshefte Soerensen-Kopenhagen. Nach seinen Erfahrungen sind die Resultate mit Serumtherapie keine besseren, als ohne dieselben. Weder der Verlauf noch die Dauer der Krankheit stellte sich bei den mit Serum Behandelten günstiger, als in den Fällen, wo kein Serum zur

Verwendung kam; eher traten bei den Erstgenannten einzelne ungünstige Complicationen — haemorrhagische Diathese, schwere Nierenaffection — mehr hervor. Auch die Zunahme der laryngitischen Phänomene wurde durch das Serum nicht verhindert. Die mit schwerer Diphtherie complicirten Croupfälle verliefen bei dieser Behandlung absolut schlecht und das gute Resultat in den leichteren, mit Serum behandelten Fällen, erklärt sich zwanglos aus der Gutartigkeit der betreffenden Epidemie.

Zur Casuistik der Krebsserumbehandlung. Aus der Albert'schen Klinik in Wien theilt Dr. Lartschneider 6 mit Emmerich'schem Serum behandelte Fälle mit, von denen 4 Carcinome, einer ein Sarkom und einer ein Lymphosarkom betrafen. Der Sarkomfall, der sich bereits im letzten Stadium befand, endigte bald letal. Von den Carcinomfällen verliefen 3 letal, einer entzog sich der Behandlung. Der Einfluss der Injectionen war hier ein ungünstiger. Sowohl der primäre Tumor als auch die schon vorhandenen Haut- und Drüsenmetastasen wuchsen üppig weiter und schliesslich traten noch neue, rasch wachsende Metastasen im Bereiche der durch die Serum injectionen leicht gerötheten und ödematös geschwellten Haut auf. Bemerkenswerth war dagegen die Wirkung in dem Fall von Lymphosarkom. Hier bestanden mannsfaustgrosse Tumoren am Hals und in den Achselhöhlen, kleinere in den Leisten und Ellbogenbungen. Diese Tumoren verkleinerten sich nach 6 maliger Injection von 1–8 ccm Serum in überraschender Weise, theilweise um die Hälfte. Leider entzog sich der Patient der weiteren Behandlung, nachdem nach einer 7. Injection unangenehme Erscheinungen (Herzklopfen, Athembeschleunigung, Cyanose etc.) aufgetreten waren. Bei Beurtheilung dieses Erfolges erinnert Verfasser daran, dass Lymphosarkome sich allerdings in nicht ganz seltenen Fällen auch spontan zurückbilden können.

Die Sterilisation der Gummikatheter durch Formoldämpfe wird gleichzeitig von Janet und von Claisse empfohlen (Ann. des mal. gén.-ur. 1896, 2). Beide Autoren kommen zu dem Schluss, dass ein Aufenthalt von 48 Stunden in den Formoldämpfen genügt, um die Sonden sicher zu sterilisiren. Janet empfiehlt zur Vornahme der Sterilisation grosse viereckige Metallkästen, in denen die Katheter auf durchlochten Platten liegen, Claisse bedient sich luftdicht verschlossener Glasylinder. Vor dem Gebrauch müssen die Katheter von dem anhaftenden Formol durch Abreiben oder Abspülen befreit werden, da das Formol auf die Harnröhre stark reizend wirkt.

Kr.

## Tagesgeschichtliche Notizen.

München, 21. Juli. In No. 29 der Wiener klin. Wochenschr. machen die Assistenten der Albert'schen Klinik die interessante Mittheilung, dass auch die Hypophysis Jod in deutlichen Mengen enthält. Bekanntlich wurde dies bereits von Baumann (d. W. 1896, No. 14) vermuthet, seine Prüfungen auf Jod blieben jedoch erfolglos. Den genannten Autoren ist der Jodnachweis nunmehr durch Verwendung einer grösseren Menge von Untersuchungsmaterial (bis zu 24 g Hypophysensubstanz) nach der bekannten Baumann'schen Methode gelungen. Hierdurch ist, wie die Verfasser hervorheben, ein weiterer Schritt in der Erkenntnis der vicariirenden Eigenschaften dieser Drüse für die Schilddrüse gemacht.

— Zur Berathung der in Revision befindlichen ärztlichen Prüfungs-Ordnungen fand am 19. Juli in Eisenach eine Zusammenkunft von Delegirten der medicinischen Facultäten Deutschlands statt. Die medicinische Facultät in München war durch den derzeitigen Decan, Professor v. Ziemssen, vertreten. Den Vorsitz führte Professor v. Hippel aus Halle.

— Der II. Deutsche Samaritertag wird vom 18.–20. September d. J. in Berlin abgehalten.

— Die III. Jahresversammlung des Vereins badischer Bahnärzte findet am 1. und 2. August d. J. gemeinsam mit den bayerischen Bahnärzten in Nürnberg statt.

— In Heidelberg ist, angrenzend an das academische Krankenhaus und im Anschluss an die Universitätskliniken, ein Reconvalescenten-Haus für Unfallverletzte gegründet worden, dessen Leitung in den Händen des Privatdocenten der Chirurgie Dr. O. Vulpus liegt.

— Die Hausapotheke des berühmten, z. Z. in Untersuchungshaft befindlichen Homöopathen Dr. Volbeding wurde mit Beschlag belegt und ein Antrag desselben, gegen Caution von 200 000 M. aus der Haft entlassen zu werden, abgelehnt.

— Die Frequenz der 21 italienischen Hochschulen (17 Landes-Universitäten und 4 freie Hochschulen) betrug im verflossenen Schuljahr 1895/96 im Ganzen 21 262 Studierende gegen 20 886 im Jahre 1894/95. Allen voran stand Neapel mit 4 956 Studierenden; es folgten Turin mit 2 434, Rom 1911, Padua 1 664, Bologna 1 375, Pavia 1 345, Palermo 1 343, Genua 1 099, Pisa 1 066 u. s. w. Am stärksten war die medicinische Facultät mit 6 440 Studierenden und 31 Zuhörern.

— Von deutschen Städten über 40 000 Einwohner hatten in der 27. Jahreswoche, vom 28. Juni bis 4. Juli 1896, die grösste Sterblichkeit Stettin mit 50,0, die geringste Sterblichkeit Schöneberg mit 8,6 Todesfällen pro Jahr und 1000 Einwohner. Mehr als ein Zehntel aller Gestorbenen starb an Masern in Bromberg, Osnabrück; an Diphtherie und Croup in Halle.

— In Alexandrien wurden vom 25. bis 30. Juni 14 Erkrankungen (und 11 Todesfälle) festgestellt, im Ganzen seit October v. J. bis zum genannten Tage 808 (678), in Kairo vom 24. bis 29. Juni 12 (22), in derselben Zeit in Ghizeh 0 (3), Fuah 51 (52), Damiette 4 (10), Zagazig 15 (23), Beni Souef 0 (1), Mahallet Kebir 10 (7), Suez 0 (1), im Bezirke Dessouk 200 (144), Sennourés 42 (87), in der Stadt Assuan am 29. Juni 21 (11). In ganz Egypten waren seit October v. J. bis zum genannten Tage 6899 Erkrankungen und 5679 Todesfälle gemeldet.

— Zum Rector der Universität Pisa wurde auf das nächste Jahr 1896/97 Professor Manfredi, Ophthalmologe, zum Rector der Universität Padua der Kliniker Professor de Giovanni, der Universität Turin der Director der geburtshilflichen Klinik, Professor Tibone, gewählt.

— Die New-Yorker Monatsschrift veröffentlicht nachstehende Pfarrer Kneipp'sche Approbation in Naturheilkunde:

«Ich bestätige, dass Herr Schweizer Meyer während seines zehnmonatlichen Aufenthaltes in Wörishofen nicht nur das Giessen und alle übrigen Anwendungen nach meiner Methode vollständig erlernt hat, sondern auch häufig die Sprechstunden besuchte und sich sonst grosse Mühe gab, die Wasserkur gründlich zu erlernen, wozu er als mein Secretär die beste Gelegenheit hatte, so dass er im Stande ist, eine Kneipp-Anstalt selbstständig zu leiten und Jedermann in seinen Leiden und Krankheiten sich ihm anvertrauen darf. Wörishofen, den 25. Januar 1895. Seb. Kneipp. Amtlich beglaubigt. L. S. Sig. Seidel.»

(Universitätsnachrichten.) Erlangen. Bei der Rectoratswahl wurde der Professor der Augenheilkunde Dr. O. Eversbusch zum Prorector für das Studienjahr 1896/97 gewählt. — Jena. Die medicinische Facultät ernannte den Fürsten Bismarck zum Ehrendoctor. In dem Diplom wird auf die am 16. Juli vor 20 Jahren erfolgte Eröffnung des kaiserlichen Reichsgesundheitsamtes Bezug genommen. — Leipzig. Dr. Schön, Privatdocent für Augenheilkunde, wurde zum ausserordentlichen Professor ernannt. — Marburg. Prof. Behring, der sich zur Zeit auf Urlaub im Auslande befindet, gedenkt in sein academisches Lehramt nicht mehr zurückzukehren, sondern will sich nur noch seinen wissenschaftlichen Forschungen widmen. An seiner Stelle soll Stabsarzt Dr. Wernicke, der ihn gegenwärtig im Amte vertritt, die Professur für Hygiene hier übernehmen. — Tübingen. Dr. Sarwey etablirte sich als Privatdocent für Geburtshilfe und Gynäkologie; am 16. Juli habilitirte sich Herr Dr. Gudden, I. Assistenzarzt der psychiatrischen Klinik, mit einer Probevorlesung über das Thema: «Vorkommen und Bedeutung von Sinnesstörungen bei Geisteskranken». Die Habilitationschrift führt den Titel: «Alkoholische Neuritis».

Prag. An der medicinischen Facultät der böhmischen Universität wurden als Privatdocenten zugelassen: Dr. Rudolf Kimla für pathologische Anatomie, Dr. Andreas Schrutz für Geschichte der Medicin und Epidemiologie. — Wien. Dr. Arthur Biedl wurde als Privatdocent für experimentelle Pathologie zugelassen.

(Todesfall.) In Bonn starb der Professor der Chemie, Geheimrath Friedrich August Kekulé im Alter von 67 Jahren. Wir behalten uns einen eingehenden Nekrolog auf den um die Entwicklung der organischen Chemie hochverdienten Mann vor.

## Personalnachrichten.

### Bayern.

Verzogen: Dr. E. Küster von Hohenfels (Parsberg) nach Rothenkirchen, B.-A. Kronach, Oberfranken.

Gestorben: Dr. Martin Diez in Selb, 28 Jahre alt.

## Morbiditätsstatistik d. Infectiouskrankheiten für München

in der 28. Jahreswoche vom 5. bis 11. Juli 1896.

Betheil. Aerzte 400. — Brechdurchfall 38 (41\*), Diphtherie, Croup 27 (13), Erysipelas 10 (12), Intermittens, Neuralgia interm. 1 (1), Kindbettfieber 3 (3), Meningitis cerebrospin. — (—), Morbilli 7 (10), Ophthalm. — Blennorrhoea neonat. 7 (9), Parotitis epidemica 5 (3), Pneumonia crouposa 11 (16), Pyaemie, Septicaemie 1 (1), Rheumatismus art. ac. 23 (30), Ruhr (dysenteria) — (—), Scarlatina 36 (25), Tussis convulsiva 46 (35), Typhus abdominalis 1 (1), Varicellen 13 (3), Variola, Variolois — (—). Summa 229 (206). Medicinalrath Dr. Aub.

## Uebersicht der Sterbefälle in München

während der 28. Jahreswoche vom 5. bis 11. Juli 1896.

Bevölkerungszahl: 406 000.

Todesursachen: Masern — (1\*), Scharlach — (—), Diphtherie und Croup 5 (3), Rothlauf — (—), Kindbettfieber — (—), Blutvergiftung (Pyämie) 3 (2), Brechdurchfall 2 (9), Unterleibstypus — (—), Keuchhusten 2 (2), Croupöse Lungenentzündung 1 (2), Tuberculose a) der Lungen 30 (21), b) der übrigen Organe 6 (7), Acuter Gelenkrheumatismus — (1), andere übertragbare Krankheiten 2 (1), Unglücksfälle 3 (2), Selbstmord 2 (3), Tod durch fremde Hand — (1).

Die Gesamtzahl der Sterbefälle 208 (161), Verhältnisszahl auf das Jahr und 1000 Einwohner im allgemeinen 26,6 (20,6), für die über dem 1. Lebensjahr stehende Bevölkerung 16,1 (11,3), für die über dem 5. Lebensjahr stehende 14,6 (10,4).

\*) Die eingeklammerten Zahlen bedeuten die Fälle der Vorwoche.